

**FACULTE DE MEDECINE
COCHIN PORT—ROYAL
UNIVERSITE PARIS V**

ANNEE 1971

THESE

N° **123**

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Yves, Michel, Bertrand MORIN

Né le 6 juin 1935 à PARIS 7e

Interne des Hôpitaux de PARIS

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

**ETUDE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE EN MEDECINE GENERALE
SUR UNE SERIE DE 174 OBSERVATIONS**

Président : M. PEQUIGNOT, Professeur

EDITIONS MEDICALES



ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

**FACULTE DE MEDECINE
COCHIN PORT—ROYAL
UNIVERSITE PARIS V**

ANNEE 1971

THESE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Yves, Michel, Bertrand MORIN

Né le 6 juin 1935 à PARIS 7e

Interne des Hôpitaux de PARIS

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

**ETUDE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE EN MEDECINE GENERALE
SUR UNE SERIE DE 174 OBSERVATIONS**

Président : M. PEQUIGNOT, Professeur

EDITIONS MEDICALES

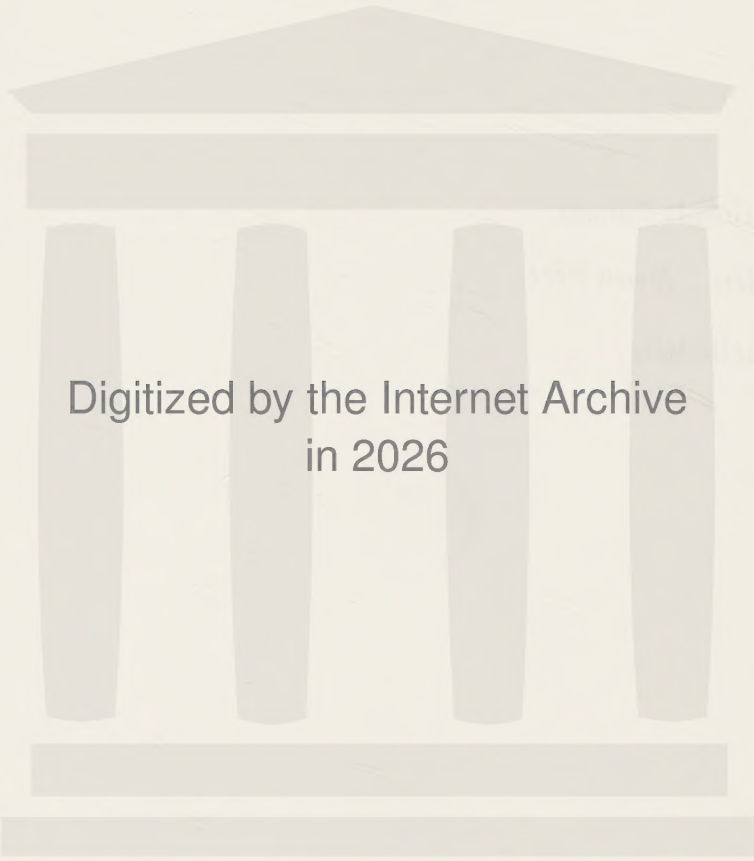


ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe



A mes Grands-Parents,
A ma Mère, A mon Père,
A ma Belle-Mère,



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A ma Femme,

A mes amis,

A Monsieur le Professeur H. PEQUIGNOT,
Professeur de clinique médicale,

Qui nous a donné le thème de ce travail.

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence
de cette thèse.

En témoignage de notre profond respect et de notre gratitude.

A Monsieur le Professeur Agrégé J.L. PORTOS,

Qui a bien voulu nous faire bénéficier de ses conseils.

Qu'il en soit ici remercié.

A nos Maîtres dans les Hôpitaux.

Externat :

- ~ Monsieur le Professeur MERLE D'AUBIGNE.
- ~ Monsieur le Professeur JUSTIN BESANÇON.
- ~ Monsieur le Docteur BLOCH MICHEL.
- ~ Monsieur le Professeur BASTIN.
- ~ Monsieur le Professeur J. BERNARD.
- ~ Monsieur le Professeur SOULIE.

Internat :

- ~ Monsieur le Professeur BARIETY.
- ~ Monsieur le Professeur COURY.
- ~ Monsieur le Professeur BROCARD.
- ~ Monsieur le Docteur BLOCH MICHEL.
- ~ Monsieur le Professeur Agrégé MACREZ.
- ~ Monsieur le Docteur DEGEORGES.
- ~ Monsieur le Docteur CHICHE.

INTRODUCTION

L'infarctus du myocarde, par sa fréquence, par sa gravité (il tue près de quarante mille malades en France chaque année) est une affection d'actualité. Cette actualité est encore mise en relief par le développement de techniques récentes. A la coronarographie on a demandé de localiser les occlusions et sténoses coronariennes, et de préciser l'état de l'ensemble du réseau coronarien. A partir de ces données, s'est développée une chirurgie coronaire sur laquelle se fondent de nombreux espoirs. D'autre part, les méthodes générales et cardiologiques de réanimation ont permis à de nombreux infarctus de franchir le cap difficile des premières semaines, surtout dans les cas de troubles du rythme ou de la conduction. Le rôle des centres de soins intensifs cardiaques, implantés en nombre dans les hôpitaux ces dernières années, est indéniable et l'essentiel de leur recrutement se fait parmi les malades atteints d'infarctus du myocarde.

Or, cette affection devenue de plus en plus spécialisée est également et largement une maladie de médecine générale : qu'il s'agisse des urgences médicales où le diagnostic est évoqué et où les premiers soins sont donnés, ou du service non spécialisé dans lequel le malade est aussitôt hospitalisé.

Ainsi les infarctus du myocarde sont hospitalisés et traités en service de médecine générale. Cette réalité devient une évidence à l'hôpital COCHIN, lorsque l'on sait qu'il n'abrite pas de service de Cardiologie, et que la répartition des malades venant des urgences s'y fait systématiquement et à tour de rôle dans l'un des services de médecine. ¹

Dans le service de Monsieur le Professeur H. PEQUIGNOT, 174 infarctus du myocarde ont été hospitalisés d'Octobre 1966 (1) à juin 1969. Cette série continue a fait l'objet de cette étude, dont le but est de tenter de dégager, en plus des aspects cardiologique variés des observations, si et en quoi cet ensemble de cas peut différer des infarctus suivis en service spécialisé. Nous tenterons également de préciser quelles données peuvent être déduites d'une approche non orientée du malade.

(1) Date d'ouverture du service.

MATERIEL ET METHODE D'ETUDE.

Les dossiers de tous les malades quittant le service sont revus chaque semaine et une fiche de diagnostic est établie qui servira au classement des archives. Ce classement est effectué selon le code de l'O.M.S.

1/ Les dossiers utilisés pour cette étude sont ceux figurant au répertoire « Infarctus du myocarde » et s'étendent d'octobre 1966 à juin 1969.

D'autres rubriques figuraient au classement, mais elles n'ont pas été utilisées lors de l'établissement du codage; ce sont les rubriques suivantes :

- Collapsus de l'infarctus du myocarde.
- Ischémie myocardique.
- Oblitération des vaisseaux coronaires.
- Récidive d'Infarctus du myocarde.
- Thrombose Coronarienne.

2/ Par contre, nous avons inventorié pour la même période, des rubriques où pouvaient figurer des infarctus :

- 1) Rubrique « Adams-Stokes », où sur 16 cas, les 4 infarctus étaient codés.
- 2) Rubrique « Bloc de branche gauche » : sur 24 cas, 7 infarctus dont 3 avaient échappé à la classification (observations n° 32, 157, 165).
- 3) Rubrique « Tachycardie Paroxystique » : 12 cas dont 1 infarctus, codé.
- 4) Rubrique « Troubles du rythme cardiaque » : 6 cas dont 2 infarctus, l'un d'entre eux non codé (observation n° 151).
- 5) Rubrique « Tachycardie Ventriculaire » : 4 cas, dont 2 infarctus, codés.
- 6) Rubrique « Flutter » : 4 cas dont 1 infarctus, codé.
- 7) Rubrique « Insuffisance cardiaque » : 47 cas, dont 4 infarctus, codés.

A cette rubrique se rattache d'autres groupes. :

- Insuffisance cardiaque globale : 7 cas, dont 1 infarctus, non codé (observation n° 11).
- Insuffisance cardiaque aigüe : 8 cas, dont 1 infarctus, non codé (observation n° 17).
- Insuffisance cardiaque globale sans étiologie précise : 41 cas, dont 5 infarctus, codés.

Soit au total 103 cas d'insuffisance cardiaque, dont 11 infarctus; 9 codés et 2 non codés.

8) Rubrique « Insuffisance ventriculaire gauche » : 14 cas dont 4 infarctus, codés, l'un d'entre eux également dans la rubrique « insuffisance cardiaque », un autre dans « bloc de branche gauche », soit 2 nouveaux cas d'infarctus, codés.

– Les rubriques « Insuffisance coronaire » et « Angine de poitrine », n'ont pas été incluses dans cette étude.

– En définitive, l'étude de ces rubriques a permis de rattacher 6 dossiers d'infarctus aux 168 dossiers déjà classés « infarctus ».

3/ Les 174 dossiers présentés à la suite de cette recherche doivent donc bien représenter l'effectif des infarctus hospitalisés dans le service d'octobre 1966 à juin 1969.

Ils comprennent les infarctus récents et les infarctus anciens, qu'ils aient été les uns comme les autres cause directe de l'hospitalisation, ou découverts lors du séjour, voire même lors de l'autopsie.

4/ Chaque dossier a été nomenclaturé de la manière suivante :

1) Nom, prénom, âge (groupés par tranches de 10 ans).

2) Origine géographique du malade, se répartissant en :

- France,
- Europe sauf France,
- Afrique du Nord,
- Afrique Noire,
- Amérique et Océanie,
- Asie.

3) Mode d'entrée :

- Direct (c'est-à-dire à la demande d'un membre du personnel médical du service).
- Par une consultation dépendant du service.
- Par transfert hospitalier.
- Par les urgences.

Le recrutement des urgences, rappelons-le, est en quelque sorte systématique, puisqu'à partir des lits d'hospitalisation au service des urgences, les malades sont vus et hospitalisés à tour de rôle par l'un des services de médecine de l'hôpital.

4) Mode de sortie :

- Retour au domicile.
- Passage en maison de convalescence ou de cure.

- Placement chronique.
- Transfert hospitalier.
- Hospitalisation à domicile.
- Décès (avec ou sans vérification).

5) Surveillance ultérieure :

- Réhospitalisation.
- Consultation.

6) Nombre et durée des séjours hospitaliers.

La description des observations a été établie sur le plan suivant :

- Antécédents personnels et familiaux.
- Mode de vie (Habitus).
- Histoire Clinique.
- Examens complémentaires, avec description des E.C.G.
- Traitement.
- Evolution immédiate et ultérieure.

Il va de soi que les observations, s'étendant sur 33 mois, ne présentent pas un caractère d'uniformité constante. Pour nombre d'entre elles, certaines rubriques sont insuffisantes ou même absentes. Elles n'en permettent pas moins, nous l'espérons, une étude d'ensemble. Enfin, chaque pathologie étant consignée sur la fiche de diagnostic, une étude des associations pathologiques rencontrées a été tentée.

— La plupart de ces modes d'approche du dossier ont été inventoriés dans le classement des archives, auxquelles nous devons un cahier codé dont le déchiffrement nous a grandement facilité la tâche. Pour l'étude des statistiques globales du service, nous avons également utilisé les données des archives.

— L'ordre des observations est celui du relevé des archives, avec inclusion des 6 dossiers supplémentaires.

Première Partie

OBSERVATIONS

Observation n° 1

Mme GOU... Marie, 69 ans

Collapsus par nécrose étendue récente, d'évolution fatale.

Antécédents : Insuffisance coronarienne.

Histoire clinique : Hospitalisation aux urgences le 17 novembre 1966 pour un collapsus avec T.A. à 9,5/8 précédé d'angoisse, sténocardie nette et syncope.

A l'examen, collapsus avec installation rapide d'un coma, non fébrile.

E.C.G. : Tracé de tachycardie sinusale.

Traitement : La malade est mise d'emblée sous perfusion d'Aramine.

Evolution : Le collapsus et le coma persistent sous traitement, et la malade meurt au bout de 14 heures.

Vérification : Celle-ci montre :

1°) Un infarctus récent étendu à tout le ventricule gauche.

2°) Deux cicatrices de nécrose ancienne, antéro-apicale et postéro-diaphragmatique.

3°) Un réseau coronaire sténosé sans obstruction visible.

4°) Un athérome important de l'aorte avec calcifications annulaires de la valve aortique.

Observation n° 2

M. DUB... René, 73 ans

Infarctus antérolatéral ancien.

Hospitalisation pour poussée d'insuffisance ventriculaire droite chez un bronchitique chronique.

Antécédents :

1°) Insuffisance coronarienne depuis 7 ans avec infarctus antéro-latéral en 1959, motivant une hospitalisation de 2 mois à Cochin, et un traitement par les antiprothrombiques, depuis bien suivi.

2°) Bronchite chronique depuis 1914, sans insuffisance respiratoire connue, insuffisamment traitée lors des poussées.

3°) Hernie hiatale en 1960, et douleurs épigastriques récentes.

Habitus : Fumeur : 10 cigarettes par jour.
Boit 1/2 litre de vin par jour.
Pas d'obésité.

Histoire clinique : Une dyspnée récente avec épigastralgies le fait hospitaliser aux urgences le 21 novembre 1966, puis dans le service.

- A l'examen, le malade est apyrétique, sa T.A. est à 15/10 avec un rythme régulier à 100 par minute.

- L'examen cardiaque montre un signe de Harzer; un minime souffle systolique au foyer aortique.

- Il existe un oedème des membres inférieurs avec hépatomégalie, sans reflux hépato-jugulaire.

Le cliché pulmonaire montre une trame pulmonaire accentuée et une cardiomégalie modérée avec de gros hiles.

L'E.C.G. montre un rythme sinusal avec un aspect SLQ3, une onde qs en V1 et V2 avec une onde T négative symétrique d'ischémie sous épicaordique en V5 et V6.

Examens complémentaires :

N.F.S. normale, V5 à 6 à la 1re heure.

Glycémie : 0,80 g 0/00.

Traitement : Par la Natisédine et le Phosphalugel qui calme les douleurs épigastriques.

L'évolution est rapidement favorable, et après régression des signes périphériques droits, et disparition de la symptomatologie douloureuse, sans signes électriques d'évolutivité coronarienne, le malade est autorisé à rentrer chez lui le 21 décembre 1966.

Observation n° 3

M. DEM... René, 66 ans

Infarctus antérieur ancien.

Accident vasculaire cérébral.

Antécédents :

1°) Infarctus myocardique antérieur en 1963 sans angor résiduel.

2°) Tuberculose pulmonaire en 1959 traitée à l'hôpital Beaujon puis au Plateau d'Assy par Streptomycine et Isoniazide.

Habitus : Fumeur : 2 paquets par jour.
Boit 1/2 litre de vin par jour.
Pas d'obésité.

Pas de diabète.

Pas de goutte.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé une première fois le 17 novembre 1966 pour un accident vasculaire cérébral avec perte de connaissance et parésie gauche, sans douleur thoracique ni collapsus.

A l'examen : la T.A. est à 15/10, le rythme cardiaque régulier à 90 avec un petit souffle systolique de pointe. Il n'y a pas de signes d'artérite des membres inférieurs. L'examen neurologique retrouve l'hémi-parésie gauche.

Sur le cliché pulmonaire est retrouvée l'image rétractile du lobe supérieur droit, séquelle tuberculeuse, sans cardiomégalie.

Examens complémentaires : cholestérol total : 1,50 g o/oo, glycémie : 1,05.

A l'E.C.G., aspect de séquelle de nécrose antérieure avec q de V1 à V3 et troubles de la repolarisation jusqu'en V5, sur un rythme sinusal sans trouble de rythme.

Traitement : Pas de reprise d'un traitement anti-coagulant qui n'avait pas été poursuivi depuis la nécrose ancienne. Le malade reçoit une association de Solurutine et Hydergine.

L'évolution est favorable avec régression quasi totale du syndrome neurologique.

Cependant, le malade sera réhospitalisé le 8 décembre 1966 à la suite d'une chute sans perte de connaissance, sans anomalie neurologique clinique, mais l'électroencéphalogramme était un peu plus perturbé. L'évolution sera simple et le retour au domicile aura lieu le 6 janvier 1967.

Observation n° 4

M. DAR... Emile, 62 ans

Ischémie postérieure récente avec insuffisance ventriculaire gauche et hémiplégie, chez un malade en arythmie complète depuis 1960, date d'une première nécrose myocardique.

Antécédents :

1°) Infarctus myocardique en 1960, motivant une hospitalisation dans le service du Professeur LENEGRE. Arythmie complète depuis, irréductible, et nécessitant un traitement digitalo-diurétique.

2°) Deux accidents vasculaires cérébraux :

- Une hémiplégie droite en 1963, très rapidement régressive.

- Une parésie du membre inférieur droit en 1966, régressive en 24 heures.

3°) Gastrectomie en 1953 pour ulcus.

Histoire clinique :

- Le malade est hospitalisé d'urgence le 2 décembre 1966 pour une hémiplégie gauche avec paralysie faciale survenant trois semaines après une insuffisance cardiaque résistant au traitement digitalo-diurétique.

- A l'examen, le malade est fébrile : 39°. Sa T.A. est à 12/6.

- L'auscultation cardiaque est celle d'une tachyarythmie avec bruits sourds.

- Il existe des oedèmes des membres inférieurs.

- L'examen neurologique confirme l'hémiplégie gauche avec paralysie faciale homolatérale et rétention vésicale.

Sur le cliché thoracique, on note en plus d'une cardiomégalie, deux foyers pulmonaires denses.

L'E.C.G. du 8 décembre confirme la tachyarythmie et montre un aspect qs en V1, V2 et V3 mais peu large (0,06 secondes).

Le traitement comprendra de la Digitaline, un diurétique (Furosémide), pas d'anticoagulants.

L'évolution se fera vers l'apparition au 2e jour d'un collapsus irréversible conduisant au décès le 3e jour.

La vérification anatomique confirme l'existence de deux foyers infectieux pulmonaires, et permet de constater une ischémie récente postérieure à extension antérieure et septale.

Le réseau coronarien est rigide et rétréci dans son ensemble.

Observation n° 5

M. COL... Georges, 66 ans

Angor sans signes électriques récents chez un coronarien ayant fait une nécrose myocardique antérieure en 1960, artéritique et diabétique.

Les antécédents sont en effet multiples :

1°) Typhus exanthématique en 1945, lors de sa libération de captivité, traité dans un hôpital soviétique.

2°) Diabète découvert en 1949 avec rétinite, responsable d'un accident acido-cétosique en 1957, équilibré par l'association d'insuline retard et d'un sulfamide hypoglycémiant (Insoral).

3°) Artériopathie des deux membres inférieurs en 1956, une ischémie aiguë des deux gros orteils en 1964 justifiant une sympathectomie bilatérale pratiquée à Brest et suivie d'une nette amélioration.

3°) Nécrose myocardique antérieure en 1960; depuis, le malade est au traitement anticoagulant par Pindione.

Quelques épisodes d'angor depuis, et surtout une ischémie-lésion sous endocardique antérieure en janvier 1966 motive une hospitalisation à Cochin.

5°) Enfin, hernie hiatale connue depuis 1963, à l'occasion d'une hématomérose sous anticoagulants; ceux-ci furent repris après dix jours d'arrêts.

Histoire clinique

- Hospitalisation le 8 décembre 1966 après des douleurs sténocardiques rebelles à la Trinitrine depuis plusieurs jours, intenses et à irradiations nettes dans la mâchoire, le cou et le dos.

- A l'examen, la T.A. est à 13/7; le malade est apyrétique. Le coeur est lent, régulier à 80 par minute, avec un dédoublement du 1er bruit à l'apex.

L'E.C.G. montre un rythme sinusal avec axe de QRS gauche, une surcharge ventriculaire gauche modérée (Sokolov = 40 mm); et une onde q de nécrose antérieure étendue associée à une ischémie-lésion sous endocardique antérieure.

Ce tracé n'est pas modifié en comparaison avec les tracés précédant l'hospitalisation.

Examens complémentaires :

- Les transaminases ne sont pas augmentées (SGOT = 15 unités).

- La VS est à 23 à la 1re heure.

- La glycémie à 3,25 g 0/00.

- Surtout le taux de prothrombine à 100% à l'arrivée.

Le traitement comprend une héparinothérapie par 50 mg toutes les 4 heures, relayées dès le lendemain par la Phényl Indane Dione.

L'évolution est marquée par une légère poussée de cétose sans coma, vite régressive après insulinothérapie.

Les douleurs sténocardiques, calmées à l'entrée par la morphine, ne se reproduisent pas, et le tracé électrique ne montre pas d'altération évolutive.

Le malade est autorisé à retourner à son domicile après 45 jours d'hospitalisation.

Commentaires : Si la maladie artérielle de ce malade peut s'expliquer par son diabète, on ne peut s'empêcher de remarquer la conjonction d'un antécédent de Rickettsiose.

- L'angor est survenu lors d'une faille dans le traitement anticoagulant, qui n'a heureusement pas entraîné de modifications électriques.

Observation n° 6

Mme ESC... Madeleine, 67 ans

Infarctus postéro-latéral récent inaugurant la maladie coronarienne, à symptomatologie épigastrique.

Antécédents :

1°) Hystérectomie totale à 36 ans.

2°) Mère décédée à 73 ans d'insuffisance coronarienne.

Habitus : Ne fume pas.

Obésité modérée.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée aux urgences le 8 décembre 1966 en raison de l'accentuation, depuis le début du mois, de douleurs épigastriques non liées à l'effort et à irradiations dorsales, sans troubles digestifs.

A l'examen, la malade est apyrétique, sa T.A. est à 10,5/6, leur coeur régulier, l'auscultation normale, les artères souples.

L'E.C.G. montre des signes de nécrose postéro-latérale récente qui s'accroissent entre le 17 et le 24 décembre 1966.

Le transit oesogastroduodénal est normal.

Examens complémentaires :

- La V.S. est à 13 à la 1re heure.
- La glycémie à 1,05 g o/oo.
- Les transaminases sont normales (SGOT = 30 unités).

La cholestérolémie est de 1,90 g 0/00.

Traitement : La malade est mise à l'Héparine trois jours, puis la Phényl-Indane-Dione (3/4 de comprimé par jour).

L'évolution sera très satisfaisante avec disparition en quelques jours de la symptomatologie douloureuse et régression des signes électriques.

- Ultérieurement revue à la consultation, elle garde un angor modéré (une crise par mois environ); aucun signe d'insuffisance cardiaque n'est apparu et l'E.C.G. est stable.

Observation n° 7

M. CLE... Emile, 81 ans

Infarctus septal récent, avec
Insuffisance cardiaque et infarctus pulmonaire
d'évolution rapidement fatale.

Les antécédents de ce malade ne sont pas connus.

Histoire clinique : Il est hospitalisé d'urgence le 11 décembre 1966 pour un coma récent.

- A l'examen, on remarque en plus un collapsus avec T.A. inférieure à 10 pour la maxima, tachy-arythmie et cyanose des extrémités.

- Enfin, le teint est subictérique et aux membres inférieurs siègent des oedèmes.

- Le cliché thoracique montre une cardiomégalie avec opacités pommelées de la base droite.

L'E.C.G. montre une nécrose ischémie antérieure étendue sur une arythmie complète.

Traitement par antibiotiques intraveineux; pas de traitement anticoagulant.

L'évolution se fera s'une seule tenue vers la mort au 2^e jour.

La vérification anatomique confirme la cardiomégalie : le coeur pèse 730 g, et montre une nécrose septale haute récente, ainsi qu'un thrombus au niveau de l'auricule gauche, et un infarctus pulmonaire récent du lobe inférieur droit.

Observation n° 8

M. MIC... Narcisse, 58 ans

Lésion sous-endocardique antérieure récente chez un coronarien ayant déjà fait trois nécroses, sous traitement anticoagulant. Evolution favorable mais apparition d'une périarthrite scapulo-humérale gauche.

Antécédents :

1°) Insuffisance coronarienne débutant en 1963 par une nécrose myocardique motivant la mise aux anticoagulants depuis; néanmoins, récurrence en 1964 et 1965.

Persistance d'angor résiduel avec dyspnée d'effort.

2°) Bronchite chronique depuis environ 35 ans.

3°) Ulcus gastrique en 1962, n'ayant jamais saigné malgré le traitement anticoagulant. Une gastroscopie en cours d'hospitalisation ne montrera qu'une gastrite.

4°) Accident de la voie publique en 1948 avec fractures du rachis lombaire et du rocher gauche, dont le malade garde quelques douleurs et de fréquents vertiges.

Habitus : Fumeur (1 paquet) jusqu'en 1963.

Ne boit pas.

Obésité modérée (74 kg pour 1,68 m).

Histoire clinique

- Hospitalisation d'urgence le 20 décembre 1966 pour sténocardies spontanées intenses, rebelles à la trinitrine, s'accompagnant de vomissements, apparues la veille.

- A l'examen, une discrète poussée tensionnelle initiale est notée à 15 de maxima, puis la T.A. est à 12/7. Pas de fièvre. Le cœur est régulier à 90, normal à l'auscultation. Il n'existe pas de signes d'insuffisance ventriculaire.

- Le cliché thoracique ne montre pas de cardiomégalie.

L'E.C.G. objective, sur un rythme sinusal, un axe à + 30° avec bloc incomplet gauche, et :

- une onde q de nécrose en D3 et VF avec onde T ischémique,

- un aspect de lésion sous-épicaire antérieure.

Le traitement anticoagulant par la Phényl-Indane-Dione est poursuivi.

Les examens complémentaires montrent :

- Une VS à 10 à la 1re heure.

- Une glycémie à 0,80 g o/oo avec hyperglycémie provoquée normale.

- Des transaminases sériques non augmentées.

L'évolution sera favorable avec régression des douleurs. Cependant, au bout d'une semaine, apparaissent des douleurs de l'épaule gauche avec limitation des mouvements, qui s'amenderont (sous Griséfuline).

Observation n° 9

Mme SAD... Raymonde, 62 ans

Ischémie septale récente découverte à l'autopsie chez une femme en insuffisance cardiaque ayant un cancer du rein droit.

Antécédents :

- 1°) Hystérectomie totale en 1942.
- 2°) Cancer du rein droit découvert par urographie à l'occasion d'une colique néphrétique droite, et dont la malade refuse alors l'intervention.
- 3°) Insuffisance cardiaque globale depuis 1962 avec surcharge ventriculaire gauche et bloc de branche gauche connus depuis 1957; traitement digitalo-diurétique discontinu.

Histoire clinique :

- La malade est admise le 22 décembre 1966 pour une insuffisance cardiaque avec cachexie et fièvre.
- A l'examen, elle est maigre, pâle. Sa T.A. est à 13/8 avec un coeur régulier à 100 par minute, et un discret souffle systolique de pointe.
- Il existe une tumeur palpable du rein droit et une hépatomégalie régulière.
- Le cliché thoracique montre une cardiomégalie.

A l'E.C.G. : Surcharge ventriculaire gauche avec bloc complet gauche.

Les examens complémentaires : La V.S. est très accélérée à 122 mm à la 1re heure, la N.F.S. confirme l'anémie à 3.400.000 G.R.

Le traitement sera digitalo-diurétique, sans anticoagulants puisque la pathologie coronarienne n'était pas évoquée.

L'évolution se fera lentement vers la cachexie puis la mort le 27 février 1967.

La vérification anatomique :

- confirmera le cancer rénal droit,
- trouvera un gros coeur de 600 g, avec une ischémie septale moyenne et inférieure, et un thrombus mural de l'oreillette droite.

(On peut remarquer rétrospectivement qu'un E.C.G. de janvier 1967 montrait une amplitude accentuée des ondes T de V1 à V3 avec susdcalage de S.T.).

Observation n° 10

M. OSA... Conrad, 77 ans

Infarctus myocardique antéro-latéral étendu récent, chez un coronarien connu depuis 10 ans. Mort subite au 6e jour.

Antécédents :

1°) Douleurs de type angineux depuis 10 ans, d'effort cédant à la Trinitrine.

Recrudescence en 1963, motivant une hospitalisation à Bicêtre 21 jours.

Pas de notion de traitement anticoagulant.

2°) Amputation du membre inférieur droit, après blessure de guerre.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence le 30 décembre 1966 pour une recrudescence des sténocardies, de caractère peu différent des douleurs habituelles, mais plus fréquentes.

- A l'examen : malade apyrétique, non obèse. Sa T.A. est à 24/12, le cœur régulier à 90 par minute avec un souffle systolique de pointe.

- Le cliché thoracique montre un ventricule gauche augmenté.

L'E.C.G. initial montre une onde q en D1 VL avec une onde T. négative symétrique et un aspect QS en V1 V2 - QRs de V3 à V6 avec T. ischémique.

Examens complémentaires :

- La V.S. est à 11, à la 1re heure.

- Les transaminases sériques, un peu élevées au début (SGOT à 48 u.), s'abaisseront ensuite (à 33 puis 30 unités).

Traitement : il consiste en Phényl-Indane-Dione (27/jour) sans héparinothérapie initiale.

L'évolution sera défavorable, avec persistance des douleurs, chute tensionnelle à 15/8 à partir du 21 janvier 1967, et se terminera par un décès subit le 25 janvier 1967.

Chez cet ancien combattant, il n'a pas été possible de pratiquer une autopsie.

Observation n° 11

M. OVA... Albert, 72 ans

Insuffisance cardiaque globale récente sans nouvelle nécrose chez un diabétique, artéritique, ayant eu un infarctus septal profond ancien.

Antécédents :

1°) Diabète depuis 1956, phléthorique, traité par les sulfamides hypoglycémiants.

2°) Artériopathie des membres inférieurs depuis 25 ans.

3°) Insuffisance coronarienne depuis 1962 avec angor d'effort, sensible à la Trinitrine mais maintenant le malade à l'abri de sa claudication intermittente car survenant avant qu'il n'atteigne son périmètre de marche habituel. Traitement par la Pindione.

Habitus : Fumait, jusqu'en 1962, 1 paquet par jour.

Histoire clinique : Le traitement anticoagulant entrepris depuis 1966 avait été arrêté 3 mois avant l'hospitalisation. Depuis 15 jours, apparition progressive d'une dyspnée d'effort, d'un grésillement laryngé avec expectoration, et d'une orthopnée avec oedème des membres inférieurs, mais sans aucune douleur sténocardique. Il est hospitalisé le 28 décembre 1966.

A l'examen : malade apyrétique. Sa T.A. est 15/9. Le coeur rapide à 110 avec des bruits sourds et un bruit de galop. L'auscultation pulmonaire montre des râles sous-crépitaux. Les membres inférieurs sont le siège d'oedèmes.

Le cliché pulmonaire est en faveur d'un oedème pulmonaire avec une cardiomégalie nette.

L'E.C.G. montre une onde q de nécrose en D2 D3 VF avec une onde T ischémique et un aspect QS de V1 à V4 sans modification de l'onde T. Donc un aspect de nécrose septale profonde ancienne.

Examens complémentaires :

- La numération révèle 9 300 leucocytes.
- La V.S. est à 32 à la 1re heure.
- La glycémie varie entre 0,95 et 1,90 g o/oo.
- Les transaminases sériques ne sont pas élevées (SGOT à 25,25 et 20 unités).
- La cholestérolémie est de 2,80 g o/oo.

Le traitement sera digitalo-diurétique avec poursuite des thérapeutiques hypoglycémiantes, et reprise de la Pindione jusqu'à la reprise de la marche.

L'évolution est lentement favorable avec régression des signes d'insuffisance cardiaque. Aucune douleur thoracique n'est notée. Les E.C.G. sont stables.

Et le malade est autorisé à rejoindre son domicile où il sera suivi en hospitalisation à domicile.

Observation n° 12

M. BLO... Armand, 60 ans

Poussées d'insuffisance cardiaque chez un homme de 60 ans ayant eu, en 1962, un infarctus du myocarde antéro-latéral étendu compliqué d'ectasie pariétale.

Antécédents :

1°) Nécrose myocardique antéro-latérale étendue avec insuffisance cardiaque, nécessitant une hospitalisation à Broussais.

Une ectasie pariétale est déjà évoquée devant les troubles de la repolarisation sur les E.C.G.

Insuffisance cardiaque en avril 1964, régressive sous traitement digitalo-diurétique.

2°) Ulcus gastrique.

Histoire clinique : Hospitalisation le 10 janvier 1967 pour une nouvelle poussée d'insuffisance cardiaque, sans douleurs thoraciques.

A l'examen : Pas de fièvre, T.A. à 11/7, pas d'anomalies de l'auscultation cardiaque en dehors d'un galop présystolique. Sur le cliché thoracique, on retrouve une cardiomégalie aux dépens du ventricule gauche.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal avec axe gauche et bloc incomplet gauche, les signes séquellaires de la nécrose et le sus-décalage de ST évocateur de l'ectasie, qui n'était pas visible sur les radiographies de face.

Le traitement comprend de la Pindione, Persantine, et un diurétique (Hygroton) de façon discontinue.

L'évolution sera immédiatement favorable avec régression de l'insuffisance cardiaque, absence de douleurs thoraciques et non modification du tracé électrique. Le malade rentre en hospitalisation à domicile le 10 janvier 1967.

Ultérieurement, le malade sera vu (en avril 1968) en consultation; il n'a que quelques crises de dyspnée nocturne, sans douleurs. L'examen, la radioscopie et l'E.C.G. sont inchangés. Le traitement comprendra alors de la Persantine et un diurétique. Les antiprothrombiques seront arrêtés.

Il s'agit donc d'une ectasie pariétale responsable de poussées d'insuffisance cardiaque, sans

troubles du rythme. Ces poussées restent sensibles au traitement diurétique.

Observation n° 13

M. MAU... André, 33 ans

Nécrose postéro-latérale récente avec insuffisance mitrale par dysfonctionnement du pilier chez un homme de 33 ans.

Les antécédents sont pauvres : une arthralgie du genou droit à 18 ans.

Habitus : Il est fumeur (1 paquet par jour), et boit environ 1,5 litre de vin par jour.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence le 5 janvier 1967 après une perte de connaissance brève s'accompagnant d'épigastalgies.

A l'examen : il est fébrile : $38^{\circ}2$; sa T.A. est à 11/8. L'auscultation cardiaque révèle un souffle systolique apexo-axillaire d'intensité moyenne. Il n'y a pas de signes d'insuffisance cardiaque.

Le cliché pulmonaire est normal.

L'E.C.G. montre une onde q en D2 D3 VF et en V6 avec aplatissement de l'onde T en D3 et VF, sur un rythme sinusal.

Le phonocardiogramme attribue le souffle à une insuffisance mitrale fonctionnelle par lésion ischémique d'un pilier.

Examens complémentaires

- Leucocytose à 11 500 blancs dont 81 % de polynucléaires.
- La V.S. est à 9, à la 1re heure.
- La glycémie est normale.

L'évolution sera rapidement favorable, avec stabilité électrique, persistance du souffle, mais pas de signes d'insuffisance cardiaque.

La température se normalisera en 10 jours.

Ce malade, le plus jeune de la série, n'a malheureusement pas eu d'exploration du métabolisme lipidique.

Observation n° 14

M. VAV... Raymond, 76 ans

Accident vasculaire cérébral terminal chez un hypertendu ayant une nécrose myocardique postérieure ancienne.

Les antécédents sont inconnus.

Histoire clinique : hospitalisation d'urgence le 16 janvier 1967 pour un accident vasculaire cérébral avec troubles du comportement et désorientation temporo-spatiale.

A l'examen, le malade est assez raide (mais le L.C.R. sera normal à la ponction lombaire). La T.A. est à 18,5/11,5. L'examen neurologique et l'E.E.G. ne mettent pas en évidence de foyer.

Les examens complémentaires montrent essentiellement une azotémie à 1,05 g o/oo.

Traitement et évolution : Malgré une réhydratation par perfusion avec antibiothérapie, l'évolution se fait vers l'accentuation des troubles avec apparition de signes bulbaires et élévation de l'azotémie. Le malade meurt le 23 janvier.

La vérification anatomique mettra en évidence :

- un cancer de la queue du pancréas;
- un adénome prostatique;
- un coeur un peu gros, aux dépens du ventricule gauche, avec une cicatrice de nécrose postérieure juxta-septale ancienne;
- enfin, un foie cardiaque.

Observation n° 15

Mme FAI... Sarah, 85 ans

Nécrose antéroseptale récente avec collapsus et hémiparésie droite, d'évolution favorable à 85 ans.

Antécédents : ils sont inconnus.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée le 17 janvier 1967 pour une perte de connaissance avec hémiparésie droite et aphasie datant de trois jours, contemporains d'une T.A. à 25/15 avec signes d'œdème pulmonaire. Le 16 janvier, la T.A. était déjà redescendue à 15,5/8.

Le cliché thoracique montre un déroulement aortique avec calcifications de ce vaisseau, sans cardiomégalie.

Le 19 janvier s'installe un collapsus qui sera rapporté à une nécrose antéroseptale.

L'E.C.G. montre en effet une onde q caractéristique en V1 avec un sus-décalage de ST en V1 et V2.

Les examens complémentaires :

- A la numération : 8 000 blancs.
- La V.S. est à 15 à la 1re heure.
- La cholestérolémie à 2,65 g o/oo.
- Surtout l'évolution des transaminases est évocatrice :

	20.1	21.1	26.1	30.1
SGOT	500	250	70	18
SGPT	400	200	100	62

Le traitement comprendra Cédilamide, puis Digitaline, perfusions d'antibiotiques. L'âge avancé conduira à s'abstenir de toute thérapeutique anticoagulante.

L'évolution sera favorable malgré le tableau initial avec amélioration de l'hypotension, des signes neurologiques et du tracé électrique. Un E.C.G. du 14 mars 1967 ne montre qu'une ischémie sous-endocardique antérieure discrète. La malade regagne son domicile le 27 février 1967.

Observation n° 16

Mme DEL... Germaine, 65 ans

Nécrose myocardique postérieure récente avec collapsus, compliquée de migration pulmonaire, d'évolution favorable - et qui inaugurerait la maladie coronarienne.

Antécédents :

1°) Hystérectomie totale (avec ovariectomie) en 1942.

2°) Notion d'hypercholestérolémie autour de 3 g o/oo.

Habitus : Ne fume ni ne boit.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée le 28 janvier 1967, le lendemain de l'apparition d'une douleur thoracique constrictive, durant une heure, avec chute tensionnelle de 17/10 à 9/4.

A l'examen, malade subfébrile (37°5). Sa T.A. est à 12/8; l'auscultation cardiaque normale sur un rythme régulier à 92 par minute. Pas de signes phlébitiques des membres inférieurs.

Le lendemain de l'entrée, une douleur thoracique droite suivie de crachats hémoptoïques fait porter le diagnostic d'embolie pulmonaire.

Le cliché thoracique montre une cardiomégalie modérée, sans image d'infarctus pulmonaire.

L'E.C.G. du jour de l'hospitalisation montre un aspect QS en D3 et une onde Q large en VF avec une onde T ischémique en D2 D3 et VF, et quelques extrasystoles supra-ventriculaires.

Les examens complémentaires :

- Hyperleucocytose à 10 300 blancs dont 90% de polynucléaires neutrophiles.
- La V.S. est à 40, à la 1re heure.
- Les transaminases sériques ont peu bougé (SGOT 12 puis 23 unités).

Un traitement anticoagulant est institué.

L'évolution sera rapidement favorable. La malade sera suivie en consultation, et surtout elle sera réhospitalisée en mars 1970 pour une récursive douloureuse thoracique apparue sous anticoagulants.

Le tracé électrique objective alors une ischémie lésion sous-épicaudique latérale (V3 à V6) sans nouvelle onde de nécrose; et la malade recevra de l'Héparine pendant quinze jours. Ce nouvel épisode survenu trois ans après le premier, aura également une évolution favorable, sans angor résiduel ni insuffisance cardiaque.

Observation n° 17

Mme SAS... Elisabeth, 76 ans

Infarctus myocardique très récent avec collapsus et insuffisance cardiaque, d'évolution rapidement fatale.

Les antécédents sont inconnus.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence le 30 janvier 1967 pour une insuffisance cardiaque aiguë avec collapsus.

A l'examen, elle est fébrile (38°), sa T.A. est à 10/5 (habituellement 18/9). Elle est dyspnéique, cyanosée. Il existe un foyer de condensation pulmonaire droite que le cliché thoracique confirme.

Un traitement associant Digitaline, Aramine et oxygénéothérapie est aussitôt entrepris.

L'évolution sera rapidement fatale en moins de 24 heures.

La vérification anatomique montre :

- Une cardiomégalie : le coeur pèse 520 g.
- De rares calcifications aortiques et mitrales.
- Une hypertrophie myocardique du ventricule gauche.
- A sa partie moyenne, sur sa face postérieure, une petite zone de suffusion hémorragique pouvant correspondre à un infarctus très récent.
- Les coronaires sont athéromateuses mais perméables.
- Enfin, elle confirme la pneumonie lobaire supérieure droite.

Observation n° 18

M. LEN... Joseph, 80 ans

Infarctus du myocarde ancien, sans rapport avec les circonstances de l'hospitalisation ni la cause du décès (angiocholite).

Les antécédents sont vésiculaires : cholécystectomie en 1952 et intervention pour lithiase cholédocienne en 1961.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence le 31 janvier 1967 pour un ictère fébrile avec douleurs abdominales.

Les examens complémentaires confirment l'infection (12 000 blancs) et l'ictère (bilirubinémie à 42 mg % et transaminases à 95 unités pour les SGOT, 100 pour les SGPT), et montrent une hyperazotémie à 1,45 g o/oo. Enfin, une hémoculture poussera à un germe identifié comme un colibacille.

Deux diagnostics sont évoqués : septicémie à un germe gram négatif, et surtout angiocholite urémigène.

Le traitement comprend des perfusions antibiotiques associant Pénicilline, Chloramphénicol et Colimycine.

L'évolution sera fatale en une semaine, le malade décède le 7 février 1967.

La vérification anatomique confirme l'angiocholite avec une lithiase intra-hépatique, et découvre une embolie pulmonaire droite, et surtout une cicatrice de nécrose myocardique antérieure haute, ancienne, sans anomalies notables des coronaires, siège d'un athérome modéré.

Observation n° 19

M. PLE... Henri, 53 ans

Insuffisance coronarienne depuis quelques mois.
Nécrose myocardique postérieure récente avec hypotension, d'évolution favorable sous anticoagulants, mais angor résiduel et périarthrite scapulo-humérale 5 mois après.

Terrain hypertendu et hypercholestérol-lipidémie.

Antécédents :

- Hypertension artérielle (environ 22 de maxima).
- Insuffisance coronarienne avec angor d'effort et ischémie-lésion postéro-latérale en novembre 1966.
- Gastrectomie pour ulcus bulbaire en 1943.

Habitus : Pas d'obésité.

Fumeur (1 paquet par jour), buvant un litre par jour.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence le 21 novembre 1966 pour une douleur sténocardique irradiant dans la mâchoire et les deux bras.

A l'examen : pas de fièvre. T.A. à 12,5/10. Rythme cardiaque à 120 par minute, l'auscultation étant normale.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, une onde q de nécrose en D3, VF, V5 et V6, avec un net sus-décalage de ST. en D3 VF et une onde T négative dans les mêmes dérivations.

Examens complémentaires :

- Les transaminases sériques sont élevées (SGOT à 155 unités).
- Le cholestérol est élevé : 3,30 g o/oo, ainsi que les lipides totaux : 12 g o/oo.

Sous traitement par le Tromexane, sans héparinothérapie initiale, l'évolution sera favorable avec un lever sans incidents au bout de 3 semaines et le malade rentre chez lui le 22 décembre 1966.

Il sera réhospitalisé le 7 février 1967 pour une récurrence douloureuse modérée, sans élévation des transaminases, ni modifications de l'E.C.G. qui montrait, fin décembre 1966, une nécrose postérieure avec disparition des signes latéraux en V5 et V6.

On constate alors l'existence d'une périarthrite scapulo-humérale gauche peu douloureuse.

Le traitement anticoagulant est poursuivi et le malade regagne son domicile le 20 février 1967.

On peut remarquer que, malgré le terrain hypercholestérolipimique, il n'a été relevé aucune affection cardio-vasculaire dans la famille du malade.

Observation n° 20

Mme BEL... Andrée, 84 ans

Nécrose myocardique septale récente à forme oedémateuse d'évolution rapidement fatale.

Antécédents :

- Pas de notion d'hypertension artérielle.
- Dyspnée connue depuis 5 ans, de type asmathiforme.
- Ethylisme chronique.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence le 13 février 1967 dans un tableau d'oedème aigu pulmonaire.

A l'examen : la T.A. est à 16/10, le coeur rapide et irrégulier à 120, avec des bruits sourds à l'auscultation. Le foie déborde le rebord costal de 4 travers de doigts, ferme.

Le cliché thoracique montre des images d'oedème pulmonaire avec une augmentation du volume du ventricule gauche.

L'E.C.G. montre, sur une arythmie complète, de nombreuses extrasystoles polymorphes et un sus-décalage du segment ST. en D2 et de V3 à V6.

Des examens complémentaires, il faut retenir un taux de prothrombine spontanément à 56 %.

Le traitement initial associe un diurétique intraveineux et du Soludécadron, qui seront répétés.

On s'abstient de traitement anticoagulant.

L'évolution sera défavorable en 48 heures dans un nouveau tableau d'oedème pulmonaire.

La vérification anatomique montre :

- Des ulcères de la petite courbure gastrique.
- Une lithiase vésiculaire.
- Une cardiomégalie (le coeur pèse 550 g) avec une hypertrophie ventriculaire gauche, des calcifications mitrales et aortiques importantes, et
 - à la partie basse du septum, une zone jaune chamois, un peu scléreuse correspondant certainement à un infarctus plus ou moins récent.

Observation n° 21

Mme MAT... Sarina, 86 ans

Nécrose myocardique antéro-apicale datant d'environ un mois, date d'une chute suivie d'obnubilation évoluant vers un coma terminal rapporté à un hématome extra-dural pariétal droit.

Les antécédents sont inconnus.

L'histoire clinique est celle d'une chute il y a un mois suivie d'obnubilation, puis d'un coma pour lequel la malade est hospitalisée d'urgence le 13 février 1967.

A l'examen, il n'y a pas de raideur méningée, mais un signe de Babinski bilatéral.

On ne dispose que d'un E.C.G. de novembre 1966 qui montrait alors uniquement, sur un rythme sinusal, un bloc de branche gauche complet.

Evolution : Après avoir été récusée par les neurochirurgiens, la malade décède le lendemain de son admission.

La vérification anatomique révèle :

1°) Sur un coeur pesant 370 g avec une hypertrophie de la paroi ventriculaire gauche, une zone de nécrose évidente pouvant remonter à un mois et siégeant à la face antérieure du ventricule gauche, de la pointe et allant vers la paroi postérieure, ainsi qu'une petite tache chamois à la partie toute supérieure du septum pouvant correspondre à une nécrose récente.

2°) Un hématome extra-dural pariétal droit (sans fracture du crâne).

Commentaires : On peut donc se demander, sans pouvoir l'affirmer, si la nécrose antéro-apicale n'a pas été responsable de la chute, elle-même du coma et de son évolution par hématome extra-dural post-traumatique.

Observation n° 22

Mme JAI... Aimée, 83 ans

Nécrose myocardique antéro-latérale récente d'évolution favorable sous traitement anticoagulant prescrit pendant la durée de l'immobilisation.

Les antécédents ne sont pas précisés.

L'histoire clinique débute par une douleur sous-costale droite début février 1967, suivie d'une

dyspnée d'effort puis nocturne, enfin d'oedèmes des membres inférieurs avec tachycardie.

La malade est hospitalisée venant des urgences le 16 février 1967.

A l'examen, la T.A. est à 14/8, le coeur irrégulier, lent, sans souffle. Les oedèmes des membres inférieurs ne sont pas retrouvés.

L'E.C.G. met en évidence une onde q de nécrose de V1 à V4 avec sus-décalage du segment ST, cet aspect se complètera en trois jours par l'apparition d'une petite onde q en D1 et VL et d'une onde T ischémique.

Examens complémentaires :

- Pas d'hyperleucocytose.
- La V.S. est à 9 mm à la 1re heure, la glycémie à 1,05 g o/oo.
- Les transaminases sériques ne se sont pas élevées (SGOT à 16 unités).

Le traitement comprend une héparinothérapie de trois jours, relayée par le Pindione.

L'évolution sera favorable, avec lever sans incident après lequel l'arrêt des anticoagulants est décidé. Au bout d'un mois, l'E.C.G. est pratiquement inchangé.

Observation n° 23

M. MAR... Armand, 76 ans

Ischémie antérieure récente chez un insuffisant coronarien ayant eu, un an auparavant, un infarctus postérieur, et d'évolution favorable sans traitement anticoagulant.

Antécédents :

- Hypertension artérielle (maximum à 20 avant 1966).
- Infarctus myocardique postérieur il y a un an, non mis aux anticoagulants.
- Prostatectomie en 1954.

Habitus : Il est fumeur : 1 paquet par jour.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence le 15 février 1967, après 5 jours d'angor spontané rebelle à la Trinitrine, avec dyspnée d'effort discrète.

A l'examen, il est fébrile (38°8). Sa T.A. est à 14/9, son coeur non rapide à 84 par minute. L'auscultation normale.

Il existe quelques signes de surinfection bronchique.

L'E.C.G. montre, outre les séquelles de nécrose postérieure ancienne, une ischémie antérieure.

Les examens complémentaires :

- L'hyperleucocytose à 13 300 blancs dont 84% de polynucléaires neutrophiles,
 - et la V.S. à 65 mm à la 1re heure,
- peuvent s'expliquer en partie par l'infection bronchique.
- Les transaminases sériques ne sont pas élevées (SGOT à 20 unités).
 - La glycémie est à 1,25 g o/oo.

Le traitement associe Etaphylline et Natirose. On s'abstient de traitement anticoagulant.

L'évolution sera rapidement favorable avec disparition des douleurs en quelques jours, apyrexie en 8 jours.

Et le malade regagne son domicile le 27 février 1967.

Observation n° 24

M. COT... Adrien, 61 ans

Nécrose myocardique antérieure étendue en 1964, sous traitement par la Pindione depuis.

Hospitalisation pour épisode neurologique cérébral régressif, non lié à un accident des anticoagulants.

Antécédents :

- Nécrose en 1964, traitée par la Pindione.
- Quelques douleurs angineuses résiduelles minimes.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence le 17 février 1967 pour un épisode confusionnel avec amnésie.

A l'examen, il est apyrétique. Sa T.A. est à 10,5/8, son coeur lent à 65 par minute, régulier, d'auscultation normale. Les carotides battent bien et ne soufflent pas.

L'examen neurologique ne retrouve aucun signe en foyer. L'E.E.G. non plus.

Il n'existe aucun signe hémorragique et le dernier taux de prothrombine est à 35 %.

L'E.C.G. ne montre que des séquelles de nécrose antérieure.

Les examens complémentaires :

- Pas d'hyperleucocytose.
- V.S. à 5 à la 1re heure.
- Glycémie = 1 g o/oo.
- Les transaminases sériques sont normales (S.G.O.T. à 15 unités).

Le traitement associe de la Papavérine à la poursuite du traitement anticoagulant.

L'évolution est rapidement favorable avec régression du syndrome confusionnel. Aucune douleur thoracique n'est à noter.

Le malade rentre chez lui le 27 février 1967.

Observation n° 25

Mme PEN... Emilie, 74 ans

Nécrose antérieure étendue ancienne découverte à l'autopsie chez une malade décédée rapidement, ayant une tumeur utérine.

Antécédents :

- Notion de métrorragies depuis 6 ans avec baisse nette de l'état général.
- Aucune notion sur un éventuel passé coronarien.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée aux urgences le 17 février 1967 à la phase terminale, et décède rapidement sans qu'on puisse recueillir beaucoup d'informations :

- T.A. à 16/10,
- Hépatomégalie.

Examens complémentaires :

- Hyperleucocytose à 27 000 blancs.
- V.S. à 106 mm à la 1re heure.

La vérification anatomique montre :

1°) Une cardiomégalie (600 g) avec aspect de myocardite intersticielle.

2°) Une lésion ischémique ancienne blanchâtre, dure au palper, étendue sur une large zone de la paroi antérieure du ventricule gauche.

3°) Pas de lésions coronariennes nettes.

4°) Un foie cardiaque.

5°) Un goître colloïde.

6°) Un rhabdomyosarcome utérin avec des métastases mésentériques et pulmonaires gauches.

On ne peut donc affirmer sur ce terrain que la nécrose ancienne ait été responsable du décès.

Observation n° 26

M. RIS... René, 77 ans

Récidive probable de nécrose myocardique antérieure chez un artérioscléreux cérébral ayant eu une nécrose septale profonde, sous traitement anticoagulant; évolution favorable.

Antécédents :

- Nécrose myocardique postérieure à 1962, avec hospitalisation à Cochin et traitement anticoagulant par la Pindione depuis.
- Angor résiduel en 1964 et 1965 avec une syncope, sans modifications électriques.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé le 18 février 1967 après 3 jours de douleurs sténocardiques rebelles à la Trinitrine.

A l'examen, il est apyrétique; sa T.A. est à 17/10 non modifiée. Le coeur est rapide à 120 par minute, d'auscultation normale.

Le cliché pulmonaire montre une cardiomégalie modérée et une surcharge périphilaire.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, une onde QS en D2 D3 VF et une onde q en V1 et QS en V2, où l'onde T est plate.

Le tracé de 1964 ne montrait qu'un aspect qR en V2.

Les examens complémentaires :

- Pas d'hyperleucocytose (8 600 blancs).
- La V.S. est à 22 mm à la 1re heure.
- Les transaminases sériques ne sont pas augmentées (S.G.O.T. à 14 unités).
- Glycémie : 1,4 g o/oo.
- Urée : 0,75 g o/oo.

Le traitement comprend 300 mg par jour d'Héparine pendant 2 jours, avec relai par la Pindione et de la Trinitrine retard.

L'évolution sera rapidement favorable avec disparition en quelques jours des douleurs et absence de modifications électriques ultérieures, et le malade rentre en hospitalisation à domicile. Ultérieurement, le malade pourra être opéré de la prostate en mai 1967, sans incident cardiaque.

Observation n° 27

Mme ROS... Eugénie, 81 ans

Coma et collapsus terminal avec insuffisance respiratoire et hypoxie sévère à rapprocher d'une ischémie postérieure récente découverte à l'autopsie.

Les antécédents sont inconnus.

L'histoire clinique : hospitalisation d'urgence le 22 février 1967 dans le coma, avec dyspnée, cyanose, turgescence jugulaire, tachycardie. T.A. à 11/7. Etat subfébrile (37°7), misère physiologique. L'impression est celle d'une grande insuffisance respiratoire, confirmée par la gazométrie qui révèle une hypoxémie à 30 mm de mercure avec hypercapnie (63 mm), la saturation étant à 49%.

L'E.C.G. montre, sur une tachycardie supraventriculaire à 140, des signes d'hypertrophie auriculaire droite, une onde R exclusive en V1 mais non élargie, et un aspect d'ischémie sous-épicaire antérieure sans nécrose.

Les autres examens complémentaires montrent une azotémie à 0,95 g o/oo; une hyperleucocytose à 27 000 blancs dont 85% de polynucléaires neutrophiles.

Le traitement comprendra : oxygène, Cédilanide intraveineuse et Héparine 225 mg.

L'évolution sera défavorable en 24 heures avec persistance du coma, hypotension à 8 de maxima, puis collapsus et exitus rapide.

La vérification anatomique met en évidence :

1°) Une tuberculose ancienne des deux sommets et un emphysème diffus.

2°) Une atrophie cérébrale.

3°) Une ischémie récente hémorragique peu étendue postérieure ventriculaire gauche, sur un coeur de volume normal, avec un athérome coronarien discret sans thrombose sur les troncs coronariens.

L'ensemble de ces constatations permet de penser que l'ischémie récente est ici en relation directe avec l'hypoxémie d'origine respiratoire.

Observation n° 28

M. MER... René, 55 ans

Nécrose myocardique compliquée d'ectasie pariétale chez un coronarien depuis deux ans; l'évolution est émaillée de quelques poussées d'insuffisance cardiaque maîtrisées par le traitement médical digitalo-diurétique.

Antécédents :

- Cholécystectomie en 1951.
- Hernie hiatale en 1961 : traitement médical.
- Insuffisance coronarienne avec angor depuis 1965, simple aspect de bloc de branche gauche à l'E.C.G. alors, mais déjà hypertrophie ventriculaire gauche en radioscopie. Le malade est mis à la Trinitrine retard et à la Pindione. Evolution marquée par une poussée d'insuffisance cardiaque la même année, rapidement jugulée par le traitement digitalo-diurétique.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé le 23 février 1967 pour des douleurs cervicodorsales avec angoisse.

A l'examen, il est apyrétique, la T.A. est à 12/8. Le coeur est lent (68), régulier avec, à l'auscultation, un galop.

Il existe un reflux hépatojugulaire, mais pas d'oedèmes des membres inférieurs.

Le cliché pulmonaire montre une saillie très nette de l'arc inférieur gauche de face.

L'E.C.G. retrouve le bloc gauche complet et ne s'est pas modifié depuis 1965.

Les examens complémentaires :

- Pas d'hyperleucocytose.
- La V.S. à 1 à la 1re heure.
- La glycémie à 1 g o/oo.
- Les transaminases normales.

Le traitement est poursuivi par la Pindione avec de la Natirose qui calme les douleurs.

L'évolution sera favorable immédiatement.

Ultérieurement, le malade sera suivi à la consultation de cardiologie du service jusqu'en 1970.

Il a peu de douleurs thoraciques et quelques poussées de défaillance cardiaque réagissant bien au traitement médical.

L'E.C.G. de 1970 montre un bloc gauche, une surcharge gauche et de rares extrasystoles.

Il s'agit donc d'une forme d'ectasie pariétale avec insuffisance cardiaque modérée non rebelle, justifiant la poursuite du traitement médical.

Observation n° 29

M. ROU... Eugène, 65 ans

Ischémie antéroseptale récente chez un insuffisant coronarien depuis trois mois, obèse et fumeur.

Antécédents : Insuffisance coronarienne avec angor à l'effort et lors de soucis personnels, depuis décembre 1966.

Habitus : C'est un fumeur (1 paquet par jour), buvant environ 1 litre par jour; et obèse.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé dans le service le 24 février 1967 pour une douleur sténocardique spontanée violente irradiant dans le dos et s'accompagnant de vomissements.

A l'examen clinique, il est fébrile (38°); sa T.A. est à 14,5/8; son coeur non rapide à 80, d'auscultation normale.

Le cliché pulmonaire montre une cardiomégalie modérée avec un léger déroulement aortique.

L'E.C.G. met en évidence une ischémie antéroseptale sans onde q dans les mêmes dérivations (V1 à V4)

Les examens complémentaires montrent :

- Une hyperleucocytose à 14 900 blancs dont 77% polynucléaires neutrophiles.
- Une V.S. à 17 mm à la 1re heure.
- Une glycémie à 1,50 g à l'entrée, normalisée ultérieurement.
- Des transaminases élevées :

	23.II	24.II	26.II	2.III
SGOT	95	140	<u>250</u>	16
SGPT	18	18	38	14

Le traitement comprend une héparinothérapie de 48 heures avec relai par le Tromexane.

L'évolution sera favorable, la température se normalisant en quinze jours avec une baisse tensionnelle passagère au quinzième jour.

Sur l'E.C.G., l'image d'ischémie pure persiste.

Ultérieurement suivi à la consultation du service, le malade va bien, ne souffre plus; il a maigri et son tracé électrique est stable.

On peut donc parler ici, tous les critères étant réunis, d'infarctus rudimentaire.

Observation n° 30

M. TER... Paul, 81 ans

Infarctus septal assez ancien compliqué de tachycardie ventriculaire réduite par le Pronestyl chez un homme hospitalisé pour accident vasculaire cérébral, d'évolution fatale.

Les antécédents sont inconnus chez cet ancien fumeur (1 paquet 1/2 jusqu'en 1957).

L'histoire clinique : Le malade est hospitalisé le 4 mars 1967 pour une hémiplégie gauche d'installation brutale trois jours auparavant.

A l'examen, il est obnubilé, non comateux, avec une respiration périodique. La T.A. est à 13/7, le coeur bat à 72. Les artères sont perçues, y compris les carotides. Il existe une hémiplégie gauche totale, sans paralysie faciale.

Le cliché pulmonaire montre une cardiomégalie moyenne et une surcharge périhilaire.

L'E.C.G. montre, sur une arythmie complète, un axe gauche avec bloc gauche complet, des extrasystoles ventriculaires, un aspect QS de V1 à V3, et une onde q initiale en V4.

Examens complémentaires : 11 000 blancs; azotémie à 0,50 g o/oo.

L'évolution comprend deux épisodes majeurs :

1°) Le 9 avril, une dyspnée aiguë avec petite montée tensionnelle de 15 de maxima.

L'E.C.G. met alors en évidence une tachycardie ventriculaire.

Le malade reçoit aussitôt Hémisuccinate d'Hydrocortisone, Cédilanide et Pronestyl, qui permettent un ralentissement et une récupération avec disparition de la tachycardie ventriculaire.

En même temps, le malade reçoit de l'Héparine.

2°) Le 11 avril, il fait un oedème pulmonaire, puis en 24 heures l'état se dégrade rapidement avec majoration de l'obnubilation, atelectasie massive gauche, fausses routes et hémاتèse importante. Le décès survient le 13 avril.

La vérification anatomique montre :

1°) L'absence de lésion digestive, en particulier pas d'ulcère gastrique.

2°) Sur un coeur qui pèse 470 g, un infarctus étendu déjà ancien, blanchâtre, occupant tout le septum et s'étendant vers la face postérieure du ventricule gauche.

3°) Par contre, les coronaires sont modérément athéromateuses, sans thrombose décelable dans leurs premiers centimètres.

L'accident vasculaire cérébral est-il indépendant de la nécrose, ou bien a-t-il été induit par un trouble du rythme précédant l'hospitalisation ?

Observation n° 31

Mme MAT... Irénée, 76 ans

Collapsus rapidement fatal chez une femme ayant plusieurs cicatrices de nécrose ancienne, sans lésion récente ni embolie pulmonaire à la vérification, qui puissent l'expliquer.

Antécédents :

- Hypertension artérielle (maxima autour de 20).
- Douleurs d'angor depuis environ un an et demi.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence le 5 mars 1967 pour un collapsus.

A l'examen, elle est dyspnéique, cyanosée. Sa T.A. est à 11/7, avec un coeur battant à 80, dont les bruits sont sourds. L'auscultation pulmonaire permet d'entendre des râles sous-crépitaux aux deux bases.

L'E.C.G. montre une arythmie complète, un bloc complet de la branche gauche et quelques extrasystoles.

Malgré un traitement par le Lasilix et l'Aramine, la malade décède en moins de 24 heures.

La vérification anatomique met en évidence :

- Sur un coeur pesant 500 g avec hypertrophie ventriculaire gauche, des cicatrices de plusieurs infarctus anciens.

- Surtout une nette athérosclérose coronaire à l'origine des deux troncs, surtout à gauche. Cet athérome est retrouvé sur toute l'aorte, très important, véritable "bouillie athéromateuse".

- Enfin, on constate un fibrome utérin.

Observation n° 32

Mme LEG... Louise, 78 ans

Syncope chez une femme ayant, au décours d'une nécrose myocardique antérieure datant de 1960, un bibloc.

Antécédents :

- Hypertension artérielle depuis 1947.
- Infarctus du myocarde antérieur en 1960, nécessitant l'hospitalisation dans le service du Pr. BOUVRAIN; le traitement anticoagulant n'a été poursuivi que jusqu'en 1965, en raison d'une hypertension dont la maxima atteignait parfois 28.
- Angor résiduel peu fréquent.
- Hémiplégie gauche en 1961, régressive.
- Surtout, on retrouve de nombreuses malaises et une syncope brève en septembre 1966.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée pour une perte de connaissance brève, "à l'emporte-pièce", précédée de sténocardies peu sensibles à la Trinitrine.

A l'examen, elle est parfaitement consciente, subfébrile ($37^{\circ}4$). Sa T.A. est à 22/10. Le cœur est régulier non rapide et l'on entend un bruit de galop.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal à 65 par minute:

- 1°) Un allongement de PR à 0,24 secondes, soit pour la fréquence un bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré.
- 2°) Un bloc complet de la branche gauche.
- 3°) Une micro-onde r en V1 n'augmentant pas d'amplitude de V1 à V4 sans modifications de type récent de la repolarisation.

Donc, un tracé de "bibloc" avec séquelle de nécrose antérieure.

Sur le cliché pulmonaire : hypertrophie ventriculaire gauche modérée.

Les examens complémentaires montrent :

- 8 500 blancs, une V.S. à 12 mm à la 1re heure.
- Des transaminases sériques non élevées.

Le traitement comprendra essentiellement une corticothérapie; la malade n'est pas remise aux anticoagulants.

Commentaires : En dépit de l'antécédent vasculaire cérébral sur terrain hypertendu, et bien qu'un

bloc auriculo-ventriculaire complet n'ait jamais été enregistré, il s'est agi vraisemblablement plutôt que d'une "éclipse cérébrale", d'un trouble de la conduction auriculo-ventriculaire avec accident d'Adams-Stokes.

Observation n° 33

Mme ROI... Renée, 80 ans

Pneumopathie aiguë d'évolution favorable chez une hypertendue ayant eu une nécrose antéroseptale ancienne, sans remaniements actuels.

Antécédents :

- Hypertension artérielle depuis 1957, traitée par tensionorme et digitalisation discontinuée.
- Nécrose antérieure.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée pour une pneumopathie aiguë datant déjà de trois semaines, traitée à Aulnay-sous-Bois.

A l'examen :

- La pneumopathie semble guérie : pas de fièvre, pas de dyspnée, quelques sous-crépitations aux deux bases pulmonaires.
- Pas de foyer radiologique, leucocytose à 6 400 blancs. La T.A. est à 18/8, le cœur bat à 96, et l'auscultation montre un galop protodiastolique.

L'E.C.G. est celui d'une arythmie complète avec un aspect QS de V1 à V3 de nécrose antéroseptale ancienne.

Les examens complémentaires :

- La V.S. est à 12 mm à la 1re heure.
- L'azotémie à 0,50 g o/oo, la glycémie à 0,90 g o/oo.

Le traitement associera une antibiothérapie de quelques jours à une digitalisation modérée (cinq gouttes par jour). On s'abstient de tout traitement anticoagulant.

L'évolution sera rapidement favorable et la malade regagne son domicile au bout de huit jours.

Ultérieurement, revue en juillet 1969, elle est toujours en arythmie complète, sa T.A. est stable à 18/8 et elle n'a eu aucun nouvel incident cardiaque ou pulmonaire.

Observation n° 34

M. LE B... Eugène, 58 ans

Infarctus antérolatéral récent chez un diabétique, insuffisant coronarien, polyglobulique, d'évolution favorable sous anticoagulants.

Antécédents :

- Septicémie à streptocoque en 1949.
- Section traumatique du nerf radial droit en 1953.
- Angor d'effort et de primo-décubitus depuis quelques années, non traité.

Habitus : Ce malade n'est pas fumeur; il n'est pas pléthorique.

Histoire clinique : Il est hospitalisé d'urgence le 9 mars 1967 pour d'importantes sténocardies avec vomissements.

A l'examen : La T.A. est à 14/11 (habituellement la maxima est à 17). Le coeur est régulier (90) sans souffle ni frottement. Il est apyrétique.

L'E.C.G. montre l'association d'une onde q en D1, VL et de V1 à V4 à un aspect d'ischémie-lésion sous-épicaudique en D1, VL et V5-V6; donc nécrose antérolatérale.

Les examens complémentaires font découvrir :

1°) Une polyglobulie à 5 610 000 rouges avec un hématoците à 52%.

2°) Un diabète avec glycosurie et glycémie à 1,70 g o/oo.

Par ailleurs, il existe une hyperleucocytose à 19 000 blancs. La V.S. est à 2 mm à la 1re heure. Le cholestérol sanguin est à 2,70 g o/oo; ce malade a un gérontoxon.

Enfin, les transaminases sériques s'élèvent : SGOT à 200 unités le troisième jour.

Le traitement comprend un régime diabétique et une héparinothérapie (300 mg par jour) relayée par le Tromexane.

L'évolution sera favorable, sans incidents y compris au lever.

L'E.C.G. montre toujours l'onde q de nécrose antéroseptale et l'ischémie latérale (de V3 à V6).

Ultérieurement, revu en mars 1968, ce malade n'a que de rares douleurs, son E.C.G. est stable. Le traitement anticoagulant est poursuivi.

Observation n° 35

M. MAR... Henri, 76 ans

Infarctus de l'oreillette droite chez un homme hospitalisé pour des signes d'insuffisance cardiaque périphérique avec foie cardiaque, d'évolution vite fatale.

Les antécédents sont inconnus.

L'histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence le 12 mars 1967 pour un ictère non fébrile, qui régressera vite, avec une hépatomégalie nette. Le lendemain, l'état s'aggrave avec apparition d'un coma calme avec respiration périodique.

L'E.C.G. montre, sur une arythmie complète, une onde T négative en D1, VL, V5 et V6 d'ischémie latérale.

Les examens complémentaires

- Hyperleucocytose à 11 000 blancs.
- V.S. à 10 mm à la 1re heure.
- Hyperazotémie à 1,10 g o/oo.
- Pas d'hypercholestérolémie : 1,35 g o/oo.

L'évolution de ce coma sera rapidement fatale.

La vérification anatomique révèle :

- Une importante cardiomégalie : le cœur pèse 670 g, avec hypertrophie ventriculaire gauche.
- Surtout : un infarctus étendu à la presque totalité de l'oreillette droite avec volumineux thrombus mural encombrant la presque totalité de la lumière.

- Le myocarde est épais, un peu pâle.
- Enfin, il n'existe pas de lésion ischémique visible au niveau des ventricules.
- Et les coronaires ne sont pas thrombosées.

Il s'agit donc d'un cas rare de nécrose isolée de l'oreillette droite, mais sur un cœur hypertrophié au myocarde de mauvaise qualité.

Observation n° 36

M. LAU... Gabriel, 62 ans

Nécrose antérolatérale récente chez un insuffisant coronarien, d'évolution favorable sous antiprothrombiques, marquée seulement au deuxième mois d'un syndrome de Dressler réagissant bien à la corticothérapie.

Antécédents :

- Angor d'effort depuis deux mois.

Habitus :

- Directeur de ventes, il fait de nombreux repas d'affaires, fume 20 à 40 cigarettes et boit 4 à 6 cafés par jour.

Histoire clinique : Ce malade est hospitalisé le 16 mars 1967 devant la persistance des sténocardies avec nausées et fièvre à 38°9.

A l'examen :

- La T.A. est à 12/8, le coeur bat à 80 et son auscultation est normale.
- Le cliché thoracique ne montre pas de cardiomégalie.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, une onde Q de nécrose en D1, D2 et V5 et un aspect QS de V1 à V4 avec T ischémique.

Les examens complémentaires montrent :

- Une leucocytose normale à 7 500 blancs, une V.S. à 38 mm à la 1re heure.
- Les transaminases ne sont pas augmentées (SGOT à 16 unités).
- La glycémie est à 1 g 0/00, le cholestérol à 2,20 g 0/00.

Sous traitement par le Tromexane, l'évolution sera favorable avec retour rapide à l'apyrexie et disparition des douleurs.

La convalescence à Dreux, fin avril, est marquée par l'apparition de douleurs thoraciques avec fièvre, et élévation de la V.S. à 60 mm à la 1re heure, sans modifications électriques.

Ce syndrome de Dressler disparaîtra rapidement sous corticothérapie.

Ultérieurement, revue à la consultation, en juin 1967 et en mars 1970, ce malade ne souffre plus, sa T.A. est à 12/6, le coeur normal à l'auscultation et à la radioscopie. L'E.C.G. est inchangé. Ce malade continue son traitement anticoagulant.

Observation n° 37

Mme CHE... Julienne, 82 ans

Ictère terminal sur cirrhose cholestatique; découverte à l'autopsie d'une nécrose myocardique limitée, n'ayant pas eu de traduction électrique.

Les antécédents ne sont pas connus, en dehors de deux interventions :

- Hystérectomie en 1913.
- Cholec-stectomie en 1955.

L'histoire clinique :

1°) La malade est hospitalisée une première fois du 16 au 24 mars 1967 pour un ictère douloureux et fébrile (38°) qui régressera rapidement, ce qui fera surseoir à l'intervention chirurgicale.

Un E.C.G. pratiqué alors ne montre aucun aspect évocateur de nécrose.

2°) Elle sera à nouveau hospitalisée le 8 avril 1967 pour une récurrence de l'ictère, qui s'accroîtra rapidement tandis que l'état général décline, et l'évolution sera fatale : décès le 18 avril.

La vérification anatomique montre :

1°) Une cirrhose cholestatique par obstruction des gros troncs, avec hypertension portale et splénomégalie.

2°) Une cicatrice de nécrose ancienne de 2 cm de haut au sein de la paroi antérieure du ventricule gauche, 1 cm au-dessus de la pointe; pas de lésion ischémique récente.

3°) Les coronaires ont des plaques d'athérome, surtout à l'origine de la droite qui reste perméable.

4°) Enfin, une athéromatose diffuse (la cholestérolémie avait été dosée dans le cadre du bilan de l'ictère : elle était à 1,70 g o/oo).

Observation n° 38

Mme TRE... Florine, 89 ans

Nécrose rudimentaire récente (et nécrose antérieure ancienne) avec collapsus, d'évolution secondairement défavorable par embolie pulmonaire et accident vasculaire cérébral.

Les antécédents sont inconnus.

Histoire clinique : Cette malade est adressée de la Maison de retraite La Rochefoucauld pour un collapsus avec vomissements sans fièvre ni douleurs thoraciques.

A l'examen, la T.A. est à 16/10, le cœur rapide à 130 par minute, irrégulier, sans souffle ni frottement.

L'E.C.G. montre, sur une arythmie complète rapide, un aspect d'ischémie-lésion latérale sous-endocardique (en D1, VL et V4 à V6).

Les examens complémentaires montrent :

- Une hyperleucocytose à 10 800 blancs, une V.S. à 5 mm à la 1re heure.

- Une élévation des transaminases :

	20.III	6.IV
SGOT	85	15
SGPT	55	14

- Urée et glycémie sont normales (la glycémie à 1,30 g o/oo à l'arrivée se normalise rapidement)

Le traitement associe une digitalisation à un traitement anticoagulant modéré vu l'âge : Tromexane 1/4 de comprimé par jour.

L'évolution est d'abord favorable, sans douleurs, sans modifications électriques, en particulier pas d'apparition d'une onde Q de nécrose.

Puis, la malade décède rapidement dans un tableau d'hémiplégie droite.

La vérification anatomique permet de constater :

1°) Une embolie pulmonaire des deux artères inférieures droite et gauche, récente, cause du décès.

2°) Sur un coeur pesant 350 g, avec hypertrophie ventriculaire gauche :

- un infarctus ancien siégeant dans la paroi antérieure du ventricule gauche à 2,5 cm au-dessus de la pointe, s'étendant au septum sur 2 cm;

- un aspect "infarctoïde" récent.

3°) Des coronaires athéromateuses, à lumière réduite sur tout leur trajet, surtout à droite.

4°) Par ailleurs, une cholécystite lithiasique.

Observation n° 39 Mme LE B... Marie-Louise, 76 ans

Nécrose antéro-septale et probablement postérieure récente chez une insuffisante coronarienne, avec insuffisance cardiaque, d'évolution favorable sous traitement anticoagulant.

Antécédents : Angor d'effort depuis 2 à 3 ans, avec un ou deux épisodes d'insuffisance cardiaque.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence, le 20 mars 1967, pour des douleurs sténocardiques rebelles à la Trinitrine avec un décalage thermique à 37°8, datant de 24 heures.

A l'examen, elle est dyspnéique; sa T.A. est à 15/9; l'auscultation cardiaque met en évidence, sur un rythme rapide à 120 par minute, un bruit de galop. Il existe une hépatomégalie.

Le cliché thoracique montre une cardiomégalie nette avec des culs de sacs pleuraux comblés.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal à 120, un aspect QS de V1 à V3 avec un sous-décalage de ST de V4 à V6, et une onde Q en D3, VF.

Examens complémentaires :

- Pas d'hyperleucocytose.
- Pas d'élévation franche des transaminases (SGOT à 35 unités, la normale allant jusqu'à 40 unités Frenkel).
- Glycémie à 1,00 g o/oo.

Le traitement : associe de la Digitaline à un anti-prothrombique (Tromexane).

L'évolution sera favorable avec régression de l'insuffisance cardiaque et disparition des douleurs.

La malade sera autorisée à regagner son domicile, après un lever sans incidents, le 28 avril 1967.

Observation n° 40

M. HAU... Raymond, 80 ans

Chez un diabétique, hypertendu, insuffisant coronarien, ayant eu un bloc auriculo-ventriculaire du 2e degré en 1967, avec retour à un bloc du 1er degré, nécrose antérieure récente, avec dissociation auriculo-ventriculaire, à forme oedémateuse, d'évolution imprécisable étant donné la sortie prématurée du malade.

Antécédents :

- Hypertension artérielle modérée (17/10 habituellement).

- Diabète connu depuis 10 ans, équilibré par le régime et 1 comprimé par jour de Glucidoral.

- Insuffisance coronarienne avec angor nocturne en 1966.

- En janvier 1967, en l'absence de tout malaise ou syncope, découverte à l'E.C.G. d'un bloc auriculo-ventriculaire du 2e degré, type 2/1, qui réa-

gira à l'Isuprel avec un retour à un rythme sinusal avec bloc du 1er degré (PR à 0,28 s) sans aucun aspect de nécrose, en mars 1967.

Cet aspect se maintient sous traitement continu par l'Isuprel (4 par jour), et les douleurs thoraciques disparaissent.

L'histoire clinique :

Dans la nuit du 20 au 21 mars 1967, violente sténocardie avec nausées, dyspnée et grésillement laryngé.

Le malade est hospitalisé le 21, après avoir reçu d'urgence une ampoule intraveineuse de Lasilix et d'Ouabafine.

A l'examen :

Il est en oedème pulmonaire aigu, fébrile (38°4); sa T.A. est à 22/10, le coeur bat à 140 - il n'y a pas de signes de défaillance cardiaque droite.

La répétition du traitement d'urgence avec saignée fait régresser l'oedème pulmonaire.

L'E.C.G. du 22 mars met en évidence, sur un tracé de dissociation auriculo-ventriculaire avec rythme auriculaire à 150 et rythme ventriculaire à 95, une onde q de V2 à V4 avec une onde T ischémique ample et pointue en D1, D2, VL et de V2 à V4.

Les examens complémentaires qui ont pu être faits montrent une hyperleucocytose à 18 400 blancs, une V.S. à 50 mm à la 1re heure, une glycémie à 1,75 g o/oo.

Un traitement immédiat par l'Héparine est débuté.

Cependant, l'évolution n'est pas connue, la famille de ce malade décidant dès le lendemain de le reprendre avec elle pour retourner dans les Basses-Pyrénées.

Observation n° 41

M. BAT... Henri, 63 ans

Infarctus myocardique ancien chez un oenolique hospitalisé pour encéphalopathie alcoolique ayant peut être une tuberculose hépatique.

Antécédents :

- Infarctus du myocarde en 1965, traité à domicile par le Tromexane, ayant encore quelques douleurs thoraciques d'effort calmées par la Trinitrine.

- Spécificité en 1941.

- Intoxication éthylique chronique avec gastralgies et plusieurs hospitalisations pour delirium tremens (2 à 3 litres de vin et 1 à 2 litres de bière par jour).

Habitus : Ce malade, par contre, ne fume pas.

Histoire clinique : Il est hospitalisé le 27 mars pour une perte de connaissance sur la voie publique attribuée à une intoxication éthylique aiguë.

A l'examen :

- La T.A. est à 16/10, le coeur rapide à 120, d'auscultation normale mais irrégulier.
- Le foie est ferme et déborde largement, il mesure 17 cm de haut.
- Le cliché thoracique montre une cardiomégalie moyenne.

L'E.C.G. montre, sur une arythmie complète, une onde Q en D2, D3 et de V2 à V4, avec une ischémie latérale de V4 à V6, évoquant une nécrose septale profonde ancienne.

Les examens complémentaires :

- Pas d'hyperleucocytose : 7 800 blancs.
- La V.S. est à 9 mm à la 1re heure.
- Les transaminases sériques sont normales.
- Le Bordet Wassermann est négatif.

Surtout :

1°) Le transit gastro-duodénal objective une image antrale de polype.

2°) La ponction biopsie hépatique montre des anomalies histologiques compatibles avec une tuberculose hépatique, mais ce résultat est revenu après le départ du malade pour lequel il n'a pas été possible de poursuivre l'enquête.

L'évolution de cette intoxication a été favorable et ce malade a regagné son domicile.

Il décèdera le 2 juin 1969 hors du service de cause non précisée.

Observation n° 42

Mme GUI... Christine, 74 ans

Nécrose myocardique semi-récente du ventricule droit et nécrose ventriculaire gauche plus récente avec oedème pulmonaire compliquées de bloc auriculo-ventriculaire du 2e degré, d'embolie pulmonaire, puis de collapsus irréversible.

Les antécédents sont inconnus.

L'histoire clinique : Ce malade est adressé pour infarctus myocardique le 28 mars 1967, après avoir eu, le 20 mars, un épisode "d'oedème pulmonaire aigu" réagissant au traitement par le Lasilix et l'Ouabaine, qui, à l'interrogatoire, était constitué d'une dyspnée paroxystique sans douleur. Celle ci se reproduira le 28 mars, et le malade est hospitalisé.

A l'examen :

- Il est apyrétique; sa T.A. est à 13/8, le coeur bat à 120. Il existe des signes veineux au niveau du membre inférieur gauche évoquant une phlébite.

- Le cliché thoracique montre une cardiomégalie nette et un flou périhilaire de type oedème pulmonaire.

L'E.C.G. montre :

1°) Un allongement progressif de PR avec quelques systoles auriculaires bloquées, soit un bloc auriculo-ventriculaire avec périodes de Luciani Wenckebach.

2°) Un aspect S1 Q3 avec $q = r$ en D3.

3°) Une ischémie sous épocardique de V3 à V6.

4°) Un sus-décalage de ST en V1, V2, V3.

Les examens complémentaires :

- Hyperleucocytose à 11 600 blancs.

- V.S. à 18 mm à la 1re heure.

- Transaminases sériques non modifiées.

- Glycémie à 1,40 g o/oo.

Le diagnostic restait hésitant devant la clinique et le tracé électrique entre nécrose postérieure ou une embolie pulmonaire plus vraisemblable.

Le traitement ne se discutait pas : la malade a été mise à l'Héparine et à l'oxygénothérapie.

L'évolution a été rapidement défavorable avec apparition, le 31 mars, d'un collapsus irréversible malgré l'administration d'amines pressives.

La vérification anatomique a mis fin à toute hésitation diagnostique en montrant à la fois :

- Une embolie massive du tronc de l'artère pulmonaire droite et de ses branches. Avec un petit infarctus lobaire supérieur droit plus ancien.

- Une double nécrose myocardique sur un coeur pesant 410 g :

1°) de la partie postérieure du ventricule droit, blanchâtre, datant de plusieurs jours, avec un thrombus mural au niveau de la pointe;

2°) de la face postérieure du ventricule gauche et de la base du septum, sous la forme d'une zone rouge sombre hémorragique d'ischémie plus récente.

Par contre, la dissection des coronaires jusqu'à la pointe n'a pas mis en évidence de thrombose.

Observation n° 43

Mme PAT... Noélie, 79 ans

Deux hospitalisations pour insuffisance cardiaque chez une malade ayant eu une nécrose myocardique en 1955, compliquée d'ectasie pariétale et de dysfonctionnement du pilier de la mitrale, tous deux facteurs de décompensation.

Antécédents :

- Nécrose myocardique en 1955 avec hospitalisation de 5 semaines à Cochin, traitée depuis par les anticoagulants (Tromexane, puis Coumadine).
- Angor résiduel discret.
- Depuis 8 mois, apparition progressive d'une dyspnée d'effort, puis de décubitus, avec manifestations d'oedème subaigu.

Histoire clinique :

I. La 1re hospitalisation, du 23 décembre 1966 au 3 février 1967, est motivée par une défaillance cardiaque globale avec signe de Harzer, hépatomégalie sans reflux hépato-jugulaire, oedème des membres inférieurs.

A l'examen :

- La T.A. est à 15/9,5, le coeur bat à 76 et l'on entend un souffle systolique apexoaxillaire holosystolique, non frémissant, enregistré au phocardiogramme : on évoque une insuffisance mitrale par dysfonctionnement du pilier.
- Le cliché thoracique montre une forte cardiomégalie au dépens des 2 bords, et surtout à la radioscopie, le bord gauche apparaît saillant et pulsatile.

L'E.C.G. montre un aspect Qr en D2, D3 aVF de nécrose avec petite onde q en V6.

Pas de sus-décalage net de ST dans les précordiales.

Les examens complémentaires montrent :

- Une leucocytose normale à 7 100 blancs.
- Une V.S. à 12 mm à la 1re heure.
- Urée et glycémie normales.
- Une cholestérolémie à 3,15 g o/oo.

Le diagnostic d'ectasie pariétale est porté devant l'aspect radioscopique et la persistance des troubles de la repolarisation.

Sous traitement par la Cédilanide et le Tromexane.

L'évolution est très satisfaisante avec disparition de l'insuffisance cardiaque, le souffle systolique mitral persistant néanmoins.

II. La 2e hospitalisation, du 4 avril au 5 mai 1967, est également motivée par une poussée d'insuffisance cardiaque.

L'examen à l'entrée est superposable à celui du premier séjour.

L'E.C.G. n'est pas modifié, la silhouette radioscopique également.

Un réajustement du traitement avec adjonction de Lasilix permet une régression de l'insuffisance et la malade part en convalescence en Belgique.

Observation n° 44

M. BAR... Albert, 52 ans

Accident des anti-coagulants (moelena) favorisé par une entérite à staphylocoque chez un homme ayant eu un infarctus du myocarde postérieur en 1960, traité depuis par le Sintrom.

Les antécédents :

- Tuberculose pulmonaire en 1936.
- Nécrose myocardique postérieure en 1960, traitée à Fernand Widal; depuis, traitement anticoagulant par le Sintrom sans incidents.
- Angor résiduel, parfois de decubitus (en 1964).

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé pour un moelena avec diarrhée et lipothymie.

A l'examen, il est pâle, subfébrile : 37°6; sa T.A. est à 12/8, le coeur bat à 100 par minute. Il n'existe aucune autre hémorragie cutanée, muqueuse ou viscérale.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, l'onde Q de nécrose en D2, D3, VF, sans signes récents; en

particulier, pas de troubles de la repolarisation malgré une anémie initiale à 2 500 000 globules rouges.

Les examens complémentaires :

- Le taux de prothrombine, le jour de l'entrée, est à 35 o/oo. Il existe un syndrome infectieux avec 10 300 blancs et une coproculture met en évidence un staphylocoque doré pathogène. La V.S. est à 19 mm à la 1^{re} heure.

- Surtout, la gastroscopie permet d'éliminer un aspect suspect de la petite courbure qui avait été vue sur les clichés d'estomac, et ne retrouve qu'une muqueuse pâle dans son ensemble.

- La rectoscopie ne retrouve également que cet aspect pâle et le lavement baryté, ainsi que le transit du grêle n'objectivent pas de lésions suspectes.

L'évolution :

1°) Une transfusion de 3 flacons de sang répare vite l'anémie.

2°) Après un arrêt de 20 jours du traitement anticoagulant, et un traitement de l'infection intestinale par le Ganidan, le Sintrom est repris début mai 1967 sans incidents, avec un taux à 40 o/o.

Observation n° 45

Mme BEN... Ernestine, 79 ans

Hernie hiatale compliquée d'hémorragie digestive avec collapsus irréversible chez une femme ayant déjà été hospitalisée pour angor avec anémie sans anomalies électriques. Découverte d'autopsie d'une nécrose antéroseptale ancienne limitée.

Antécédents :

- Hystérectomie en 1940.
- Hernie hiatale connue depuis 1958, traitée médicalement.

Histoire clinique

I - 1^{re} hospitalisation du 1^{er} décembre 1966 au 30 décembre 1966 pour angor avec pâleur accentuée, dyspnée et notion de moelena depuis environ 2 mois.

A l'examen :

- La malade est apyrétique, sa T.A. est à 16/9, son coeur bat à 95 par minute, et l'auscultation perçoit un discret souffle systolique apexien sans doute "anémique".

- L'examen neurologique retrouve, sur des paresthésies des membres inférieurs, des réflexes ostéotendineux vifs et polycinétiques avec un signe de Babinsky gauche, syndrome pyramidal attribué à une myélite vasculaire.

L'E.C.G. est pratiquement normal, sans aucun signe évocateur d'insuffisance coronarienne.

Les examens complémentaires permettent d'affirmer l'anémie : 2 300 000 hématies/mm³.

La ponction sternale et le test de la vitamine B12 marquée permettent d'éliminer une anémie de Biermer, et de rattacher cette anémie à la volumineuse hernie hiatale par glissement avec gastrite du collet que confirme la radiographie.

II - La 2e hospitalisation, motivée par un moelena abondant avec anémie et collapsus, l'hématocrite ayant chuté à 18%, se terminera en moins de 24 heures par le décès de la malade.

La vérification anatomique permet de constater :

- Sur un cœur pesant 440 g avec hypertrophie ventriculaire gauche, une cicatrice de nécrose ancienne limitée dans la paroi antéroseptale du côté gauche.

- Les coronaires sont très altérées, véritables "tuyaux de pipe" sur tout leur trajet, avec forte réduction de leur calibre - néanmoins leur perméabilité est conservée.

Commentaires : Plus qu'un angor intriqué initial, on évoque ici une insuffisance coronarienne démasquée par l'anémie d'origine digestive, sans pouvoir affirmer si la nécrose myocardique date de l'épisode de moeléna de décembre 1966.

Observation n° 46

M. BON... Roger, 64 ans

Nécrose antérolatérale récente d'évolution favorable, à part une arythmie complète spontanément régularisée au 3e jour, et inaugurant la maladie coronarienne.

Antécédents : Aucun antécédent cardio-vasculaire personnel ou familial.

Habitus : Fumeur (20 cigarettes par jour).
Peu buveur (1/2 litre par jour).

Histoire clinique : le malade est hospitalisé d'urgence le 24 avril 1967 pour une douleur sténocardique violente, persistante, avec lipothymie, pâleur et sueurs.

A l'examen, la température à 38°, la T.A. à 19/11, le rythme cardiaque irrégulier et rapide autour de 140 par minute. L'auscultation ne perçoit ni souffles ni frottement.

L'E.C.G. montre, sur une arythmie complète, une onde q en D2 avec T négatif et surtout une onde q nette de nécrose de V3 à V6 avec T ample, très positif de V2 à V4, tel qu'on les observe dans les tout premiers stades de la nécrose.

Les examens complémentaires montrent :

- Une hyperleucocytose à 13 800 blancs.
- La V.S. est à 15 mm à la 1re heure.
- La glycémie à 1,20 g o/oo.
- Pas d'hypercholestérolémie : 2,05 g o/oo.
- Les transaminases sériques sont un peu modifiées :

	24.IV	26.IV	27.IV
SGOT	65	70	40
SGPT	18	18	18

Le traitement aussitôt institué comprend une héparinothérapie relayée par le Tromexane.

L'évolution sera très satisfaisante puisque, tandis que la température se normalise, que la douleur disparaît, l'arythmie complète fait place spontanément, au 3e jour, à un rythme sinusal, tandis que l'E.C.G. montre un aspect QS en V4 avec sus-décalage de ST, et q Rs en V5 V6, et une conduction auriculo-ventriculaire normale.

Le malade, après un lever sans incidents, regagne son domicile le 25 avril 1967.

Ultérieurement suivi à la consultation du service, jusqu'en octobre 69, il n'a pas de douleurs, une discrète dyspnée d'effort.

L'E.C.G. montre toujours un rythme sinusal et l'aspect QS en V4 et q Rs en V5 V6, la repolarisation étant redevenue normale.

Le traitement anticoagulant sera poursuivi.

Observation n° 47

M. JAC... Louis, 63 ans

Hémorragie méningée après exposition solaire chez un hypertendu artériel ayant eu, en 1959, une infarctus myocardique traité depuis par les anticoagulants. Evolution favorable, le traitement anticoagulant n'ayant pas été repris.

Les antécédents : Nécrose myocardique latérale en 1959, traitée par le Pindione.

Habitus : Malade obèse, fumeur (20 cigarettes par jour), buvant environ 1 litre par jour.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence pour une céphalée intense avec vomissements à la suite d'une insolation datant de 3 jours.

A l'examen, il est obnubilé, apyrétique. Sa T.A. est à 24/11, le rythme cardiaque à 72 sans anomalies d'auscultation. Sa nuque est raide. Le cliché pulmonaire montre une cardiomégalie modérée. Surtout, la ponction lombaire confirme l'hémorragie méningée en ramenant un liquide rosé, contenant 42 000 hématies/mm³.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal avec axe gauche (à -20), une onde Q de nécrose en D1, VL et de V4 à V6, témoignant de la nécrose latérale ancienne, sans aucune anomalie de type récent; d'ailleurs les transaminases sériques sont normales.

L'évolution se fera vers l'apparition, le 10 mai, d'une parésie gauche avec paralysie faciale, qui régressera en une quinzaine de jours, tandis que l'E.C.G. initialement perturbé s'améliore.

Ultérieurement, le malade sera suivi en consultation jusqu'en 1970 : sa T.A. est moins élevée, il n'a aucune douleur thoracique, aucune séquelle neurologique. Le tracé électrique n'est pas modifié. Bien entendu, le traitement anticoagulant, qui avait été arrêté, ne sera pas repris.

Observation n° 48

Mme GIN... Hortense, 78 ans

Chez une hypertendue, diabétique, insuffisance cardiaque globale. Mort subite au 70e jour, et découverte d'autopsie de nombreux foyers de nécrose myocardique ancienne.

Antécédents :

- Au décours d'une intoxication oxycarbonée, découverte, en 1964, d'un diabète équilibré par 1 comprimé quotidien de Dolipol.
- Accident vasculaire cérébral en 1957.
- Hypertension artérielle (20 de maxima environ).
- Artériopathie des membres inférieurs.
- Pas d'antécédents coronariens connus, mais cette malade prenait du Tromexane.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée le 18 mai 1967 dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale.

A l'examen, elle est apyrétique. Sa T.A. est basse (13/7), le rythme cardiaque à 100 avec un bruit de galop. Il existe un épanchement pleural bilatéral qui sera ponctionné.

Le cliché thoracique montre, en plus de l'épanchement pleural, une cardiomégalie importante et une importante calcification soulignant les contours de l'aorte.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, un bloc complet de la branche gauche.

Les examens complémentaires montrent :

- Une leucocytose normale.
- La V.S. est à 65 mm à la 1re heure.
- La glycémie à 1,35 g o/oo.
- La cholestérolémie est à 2,40 g o/oo.
- Les transaminases sériques sont normales.
- Le fond d'oeil objective une rétinite diabétique avec microanévrismes.

Sous traitement par la Digitaline, le régime désodé, la poursuite du Dolipol et du Tromexane.

L'évolution initiale sera satisfaisante avec régression nette des signes d'insuffisance cardiaque.

Mais, subitement, au 70e jour, la malade ressent une douleur abdominale brutale et meurt.

La vérification anatomique :

- Malgré l'important athérome cortique, ne montre ni anévrisme ni dissection.
- Pas d'embolie pulmonaire.
- Sur un coeur de 550 g avec hypertrophie ventriculaire gauche, le myocarde présente de nombreux foyers disséminés de nécrose ancienne blanc-jaunâtre.

- Les coronaires sont très athéromateuses et rigides, mais leur lumière n'est pas totalement obstruée.

Observation n° 49

Mme COU... Marguerite, 81 ans

Nécrose récente postérieure étendue, découverte à l'autopsie chez une femme hospitalisée pour troubles du comportement et chute.

Antécédents : Anémie de Biermer en 1952, traitée depuis par la vitaminothérapie B 12.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence, le 18 mai 1967, pour une chute avec quelques troubles du comportement et logorrhée.

A l'examen, elle est apyrétique. Sa T.A. est à 16/7, le rythme cardiaque à 80, l'auscultation normale. Il n'existe pas d'anomalie de l'examen neurologique.

Le cliché thoracique montre un déroulement de l'aorte qui est calcifiée et un aspect floconneux périhilaire.

Les examens complémentaires de cette malade qui n'a pas eu d'E.C.G., montrent :

- Une hyperleucocytose à 12 600 blancs.
- La V.S. est à 24 mm à la 1re heure.
- La glycémie à 1,30 g o/oo.
- Le cholestérol sanguin à 2,50 g o/oo.

Le traitement consistera en une antibiothérapie, puis en perfusions du fait de l'évolution vers un coma fébrile qui se terminera par le décès de la malade, survenu le 23 mai.

La vérification anatomique fait plusieurs constatations :

- 1°) - Une sclérose hépatique.
- Un emphysème pulmonaire.
- Une atrophie cérébrale fronto-pariétale.
- Un fibrome utérin.
- Une lithiase vésiculaire.
- Des calculs coralliformes du rein gauche.

2°) Et surtout, sur un coeur qui pèse 350 g, un infarctus récent postérieur étendu du ventricule gauche, rouge sombre.

Il n'existe pas de thrombose décelable sur les premiers centimètres des coronaires.

Observation n° 50

M. LED... Henri, 64 ans

Hémorragie dentaire sans gravité, incident de traitement anticoagulant d'un hypertendu artériel, ayant une insuffisance coronarienne depuis 1943 avec nécrose postérieure ancienne.

Antécédents :

- Insuffisance coronarienne, avec :
 - . Sténocardie "atroce" mais isolée en 1943,
 - . Sténocardies d'effort depuis 1963, traitées par Héparine, puis Pindione, avec arrêt de travail définitif, ce qui laisse penser que la nécrose myocardique date de 1963,
 - . Angor depuis.
- Hypertension artérielle depuis 1960 (20 de maxima).

Histoire clinique : Ce malade est hospitalisé, venant de la consultation, pour une hémorragie dentaire modérée qui se tarira rapidement.

A l'examen : la T.A. est à 19/11, le coeur bat à 100 et son auscultation est normale.

L'E.C.G. montre uniquement les séquelles de la nécrose postérieure.

Les examens complémentaires montrent :

- Une leucocytose normale.
- La V.S. est à 2 mm à la 1re heure.
- La glycémie à 1 g o/oo.
- Le fond d'oeil montre un signe du croisement.
- Le taux de prothrombine est, à l'entrée, de 42% (47% en avril 1967).

L'évolution de cet incident sera vite favorable. Le traitement anticoagulant ne sera pas repris.

Ultérieurement suivi à la consultation, ce malade ira bien du point de vue cardiovasculaire.

On associe à son traitement un hypotenseur.

Observation n° 51

M. AUC... Robert, 74 ans

Découverte d'autopsie d'un infarctus postérieur récent chez un homme ayant un cancer oesophagien inopérable, d'évolution fatale.

Antécédents

- 1967 : cancer de l'oesophage, du tiers moyen et trop étendu pour un acte chirurgical.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence le 29 mai 1967 pour un état fébrile avec baisse de l'état général.

A l'examen, la température est à 38°9. La T.A. est à 15/6, le rythme cardiaque à 92. Il existe un encombrement bronchique. L'état général est très altéré et seule une alimentation liquide diététique est possible.

Le cliché thoracique montre une cardiomégalie modérée.

Les examens complémentaires montrent :

- Une hyperleucocytose à 18 200 blancs.
- Une azotémie à 0,65.

Ce malade, qui décèdera rapidement dans un tableau de cachexie fébrile, n'aura pas eu d'E.C.G.

La vérification anatomique montre :

- Le cancer oesophagien, nécrosé, ulcéré, s'étendant sur 7 cm de haut et circonférentiel, adhérent au rachis, sans envahissement trachéal, sans métastase.

- Un oedème pulmonaire.

- Et, sur un coeur pesant 420 g, un infarctus récent de 2 cm au niveau de la paroi postérieure du ventricule gauche.

- Les coronaires sont très athéromateuses mais perméables.

Observation n° 52

M. GUI... Jean-Louis, 70 ans

Chez un ancien tuberculeux, bronchitique chronique et insuffisant respiratoire, découverte d'autopsie après embolie pulmonaire fatale, d'une nécrose myocardique antérieure ancienne.

Antécédents :

- En 1924, tuberculose pulmonaire gauche stabilisée après 2 ans de séjour en sanatorium.

- Depuis, bronchite chronique avec insuffisance respiratoire et coeur pulmonaire chronique.

- Aucun antécédent cardiovasculaire connu; en particulier, ce malade a été opéré sans incident cardiaque en 1966, d'une hernie inguinale droite étranglée.

Histoire clinique :

I - 1re hospitalisation le 2 mars 1967 motivée par une décompensation de l'insuffisance respiratoire par surinfection.

A l'examen, le malade est fébrile à 40, sa T.A. est à 13/8. Le rythme cardiaque est à 100 par minute avec perception d'un bruit de galop protodiastolique. L'insuffisance ventriculaire droite se traduit par une hépatomégalie avec reflux hépatojugulaire et par des oedèmes des membres inférieurs.

Le cliché thoracique montre les séquelles tuberculeuses, bulles apicales gauches et pachypleurite.

L'E.C.G. ne met en évidence que des signes droits : hypertrophie auriculaire et ventriculaire droite avec un bloc incomplet droit (rSr' en V1).

Les examens complémentaires montrent :

- Essentiellement une forte hypoxémie à 44 mm de mercure.
- Les transaminases sériques sont normales.
- Le cholestérol sanguin est à 1,45 g o/oo.
- Les épreuves fonctionnelles respiratoires confirment le syndrome restrictif (capacité vitale à 2 700 pour une théorique à 4 000 ml; V.E.M.S. à 1 755 ml; augmentation franche du volume résiduel à 3 775 ml pour un théorique à 2 400 ml).

Sous traitement digitalodurétique, l'évolution de cette décompensation sera favorable et le malade regagne son domicile le 12 avril 1967.

II - La 2e hospitalisation sera plus courte; il revient d'urgence le 10 juillet 1967 en raison d'une ascite importante avec oedème, cachexie et douleurs de l'hypocondre gauche.

Cet état cachexique s'aggraverait rapidement et mènerait au décès du malade en 8 jours.

La vérification anatomique découvre :

- Un cancer de la tête du pancréas.
- Une thrombose de l'artère pulmonaire inférieure gauche avec un infarctus du territoire lobaire inférieur gauche.
- Et un coeur pesant 370 g, en plein myocarde, une zone blanchâtre limitée, assez fibreuse à la face antérieure du ventricule gauche, de nécrose assez ancienne.
- Les coronaires sont athéromateuses et leur lumière est très réduite.

Observation n° 53

Mme CHE... Angèle, 83 ans

Nécrose myocardique postérieure avec oedème pulmonaire et collapsus, d'évolution fatale, avec con-

firmation à la vérification anatomique du siège postérieur de la nécrose qui est ventriculaire droite.

Les antécédents sont inconnus.

L'histoire clinique : La malade, 3 jours auparavant, a eu un oedème pulmonaire aigu par nécrose myocardique postérieure d'après l'E.C.G. fait alors. Elle ne reçoit pas de traitement anticoagulant.

Elle est pratiquement en collapsus lorsqu'elle arrive aux urgences le 3 juin 1967.

A l'examen dans le service, elle est fébrile (38°5). Sa T.A. est à 15/7, son rythme cardiaque irrégulier autour de 120 par minute, sans souffle ni frottement à l'auscultation. Il n'existe pas de signes périphériques de défaillance cardiaque globale. La malade est deshydratée.

Le cliché thoracique montre une cardiomégalie importante avec des calcifications aortiques.

L'E.C.G. montre une onde Q large de nécrose en D3 et VF avec quelques extrasystoles ventriculaires et une surcharge ventriculaire gauche sur un tracé en arythmie complète.

Les examens complémentaires montrent :

- Une hyperleucocytose à 20 600 blancs.
- Une hyperazotémie à 1 g o/oo.
- Les transaminases sériques sont normales (SGOT à 25 unités).

L'évolution sera rapidement fatale avec apparition d'extrasystoles ventriculaires.

La vérification anatomique montre :

- Une thrombose de l'artère rénale droite et de multiples infarctus rénaux bilatéraux.
- Par contre, pas de thrombose artérielle mésentérique en dépit d'un tableau clinique terminal subocclusif avec aéroiléie et aérocolie.
- Sur un coeur hypertrophié (620 g) et flasque, à la partie supérieure de la face postérieure du ventricule droit, un infarctus blanc assez récent, et un deuxième plus petit, de même aspect, à la partie moyenne de cette face postérieure.
- Les coronaires sont très athéromateuses mais perméables.

Observation n° 54

M. RIV... Moïse, 69 ans

Insuffisance coronarienne depuis 1962 avec nécrose myocardique antéro-septale en 1963; hospitalisation deux fois dans le service pour récursive douloureuse sans anticoagulants : nouvelle nécrose postérieure probable.

Antécédents :

- Insuffisance coronarienne depuis 1962.
- Nécrose antéro-septale en 1963, motivant l'hospitalisation à Bicêtre et la mise au traitement anticoagulant. A la sortie, au bout de 4 mois, la persistance d'un courant de lésion antérieur avait fait évoquer la possibilité d'une ectasie pariétale.

Le traitement anticoagulant ne sera pas poursuivi au-delà de 1963 par le malade, qui a depuis des douleurs peu fréquentes et peu intenses d'angor résiduel.

Habitus : Fumeur jusqu'en 1963. Non buveur.

Histoire clinique :

I - La 1re hospitalisation, le 22 décembre 1966, est motivée par des sténocardies spontanées irradiant vers la mâchoire, avec malaise.

A l'examen, le malade est apyrétique. Sa T.A. n'est pas modifiée : 13/8. Le rythme cardiaque est à 84, et l'auscultation est normale.

Le cliché thoracique montre une cardiomégalie modérée avec un "coup d'ongle" de calcification de l'aorte, mais aucun aspect évocateur d'ectasie pariétale.

L'E.C.G. : sur un rythme sinusal, on retrouve une onde Q en D3 VF. L'aspect QS avec sus-décalage de ST en V2 V3 ainsi qu'une onde T d'ischémie sous-épicaudique latérale en D1 VL et V5 V6 sont retrouvés également.

Les examens complémentaires montrent :

- Une leucocytose un peu élevée (8 400 blancs).
- La V.S. est à 6 mm à la 1re heure.
- La glycémie à 1,10 g o/oo.
- On enregistre un mouvement des transaminases sériques :

	23.XII	24.XII	25.XII	27.XII
SGOT	62	52	34	19
SGPT	14	12	18	12

Traitement : Le malade est donc remis au traitement anticoagulant par le Tromexane.

L'évolution immédiate sera favorable avec une régression des douleurs; le tracé électrique ne se modifiera pas. Le lever se passe sans incidents et le malade regagne son domicile.

II - La 2e hospitalisation, le 13 juin 1967, est également due à une nouvelle douleur thoracique, mais d'effort.

La clinique est normale : l'E.C.G. est strictement superposable à celui de décembre 1966, et les transaminases sont normales (SGOT à 16 unités).

L'évolution ultérieure de ce malade est favorable, puisqu'il subira, le 13 juillet 1967, une adénomectomie prostatique sans incident cardiaque.

Il sera réhospitalisé en janvier 1971 pour un état dépressif. L'état cardiaque est inchangé.

Observation n° 55

M. DAM... Henri, 67 ans

Hospitalisation pour métastases osseuses et fracture spontanée du col fémoral gauche, d'origine prostatique probable, chez un homme ayant eu en 1966 une nécrose myocardique antéro-septale; mort subite le 1er septembre 1967.

Antécédents :

- Cholécysectomie pour cholécystite en 1962.
- Infarctus du myocarde antérieur datant d'un an.

Habitus : Le malade était fumeur (20 cigarettes par jour) jusqu'à la date de la nécrose myocardique.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé le 1er juin 1967 pour des dorsalgies basses et un amaigrissement net.

A l'examen, la T.A. est à 13/7, le rythme cardiaque à 100, l'auscultation normale.

Pas de cardiomégalie radiologique.

l'E.C.G. montre un aspect rS de V1 à V3 avec une onde r dont l'amplitude reste inférieure à 2 mm; cet aspect est compatible avec la nécrose antérieure ancienne.

Les examens complémentaires montrent :

- Une hyperleucocytose à 11 800 blancs.
- La V.S. est très accélérée, à 95 mm à la 1re heure.

- Le cholestérol sanguin est à 2,85 g o/oo.
- L'électrophorèse des protides, normale, permet d'éliminer un myélome.
- Les clichés osseux mettent en évidence une lyse de la 10e côte gauche, et une lacune sur la corticale interne du fémur gauche.

Ces anomalies sont rapprochées de la découverte, au toucher rectal, d'un lobe droit de la prostate dur et irrégulier, mais les phosphatases acides ne sont pas élevées.

De plus, une fracture spontanée du col du fémur gauche fait passer le malade dans le service de chirurgie où une prothèse sera posée.

Le traitement consiste en une chimiothérapie anti-mitotique.

Evolution : Le malade meurt subitement le 1er septembre 1967.

La vérification anatomique ne sera pas faite en raison d'une opposition de la famille.

Observation n° 56

M. HOG... Etienne, 84 ans

Chez un insuffisant coronarien récent, forme digestive d'infarctus de myocarde antérieur récent compliqué de salves d'extrasystoles ventriculaires, transféré dans un autre service après une syncope ayant nécessité un massage cardiaque efficace.

Antécédents : Insuffisance coronarienne depuis février 1967, avec douleurs épigastriques depuis 1 à 2 mois.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence le 22 juillet 1967 pour des épigastralgies intenses avec vomissements et fièvre à 39°.

A l'examen, la T.A. est à 11/7, le rythme cardiaque irrégulier à 100; l'auscultation fait entendre un petit frottement mésosystolique.

L'abdomen est souple et indolore à la palpation.

Le cliché thoracique montre une cardiomégalie nette avec flou périhilaire.

L'E.C.G. montre, le 23 juillet, un rythme sinusal avec des extrasystoles polymorphes, et un aspect QS de nécrose en V2 et V3.

Les examens complémentaires montrent :

- Une hyperleucocytose à 12 000 blancs.
- La V.S. est à 22 mm à la 1re heure.
- La glycémie à 1,40 g o/oo.

- Les transaminases se sont élevées :

	22.VII	23.VII	24.VII
SGOT	75	40	47
SGPT	45	35	34

Le traitement initial comprend une héparinothérapie associée à la corticothérapie les 4 premiers jours (100 mg d'Hemisuccinate d'hydrocortisone), puis relai par le Tromexane.

L'évolution immédiate est surtout faite de troubles du rythme :

- Le 24 juillet : passage en arythmie complète et flutter irrégulier.

- Le 26 juillet : épisode de tachyarythmie complète à 200 et salves d'extrasystoles ventriculaires.

- Le 27 juillet : un malaise avec bradycardie survient, nécessitant un massage cardiaque qui permet une récupération de la conscience et d'un rythme sinusal à 95, avec onde T ischémique jusqu'en V5.

Le malade est mis au Pronestyl.

- Deux jours après le massage, les transaminases sériques s'élèvent nettement : 620 unités pour les S.G.O.T.

Il sera passé à la Cité Universitaire.

Observation n° 57

Mme LAU... Marie, 77 ans

Dysphagie basse et épigastralgies avec lacune de la grosse tubérosité à la radiographie (intervention refusée), chez une insuffisante coronarienne ayant eu, en 1958, une nécrose myocardique traitée par les anticoagulants; rares épisodes de tachycardie supra-ventriculaire.

Antécédents :

- Infarctus du myocarde en 1958, hospitalisation à Saint-Joseph; traitement par la Coumadine, puis le Tromexane.

- Colite chronique.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence le 25 juillet 1967 pour une dysphagie basse et des épigastralgies.

A l'examen, la malade est apyrétique. Sa T.A. est à 12/7; l'examen cardiaque est normal, sans souffle, sans signe d'insuffisance cardiaque.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, une onde Q de nécrose antérieure de V2 à V5 avec une onde T qui se positive dès V3.

Examens complémentaires :

- Pas d'hyperleucocytose (6 000 blancs).
- V.S. à 25 mm à la 1re heure.
- Glycémie : 1 g o/oo.
- Les transaminases sériques sont normales.

Le transit gastrique révèle une image de lacune d'une face de la grosse tubérosité.

Une laparatomie exploratrice est donc proposée à la malade, qui la refuse.

Sous traitement par le Tromexane,

L'évolution sera marquée par de rares épisodes de tachycardie supra-ventriculaire à 200 par minute, réagissant bien à la Lanatoside C. Et la malade sera autorisée à regagner son domicile avec un traitement anticoagulant et digitalique.

Observation n° 58

M. SCH... Aladar, 66 ans

Nécrose postero-latérale récente inaugurant la maladie coronarienne, d'évolution favorable sous traitement anticoagulant chez un bronchitique chronique.

Antécédents :

- Bronchite chronique de longue date.
- Intervention pour hernie inguinale en 1964, suivie de phlébite.

Habitus : Il était fumeur.

Non diabétique.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence, le 28 juillet 1967, pour des sténocardies avec épigastralgies et sueurs, après que son médecin lui ait fait un E.C.G. qui entraîne l'hospitalisation.

A l'examen, la température est à 38°. La T.A. à 13,5/8,5; le rythme cardiaque à 100, régulier; l'auscultation cardiaque est strictement normale.

Le cliché thoracique montre une discrète cardiomégalie.

L'E.C.G. montre un aspect QS en D3 et VF et une onde Q de nécrose avec T négatif en V5 V6.

Les examens complémentaires :

- Hyperleucocytose à 15 200 blancs.
- V.S. à 6 mm à la 1re heure.
- Glycémie : 1,20 g o/oo.
- Les transaminases sont élevées : 115 unités pour les S.G.O.T.

Sous traitement par l'Héparine, puis le Tromexane.

L'évolution sera parfaitement satisfaisante avec disparition des douleurs, apyrexie en 5 jours.

L'E.C.G. ne se modifie guère.

Après un lever sans incident, le malade est autorisé à regagner son domicile le 25 août 1967.

Observation n° 59

M. CHO... Varfolomey, 72 ans

Nécrose myocardique postérieure récente, inaugurant la maladie coronarienne, apparue sous traitement anticoagulant institué depuis une fracture ouverte de jambe, et d'évolution favorable.

Antécédents :

- Originaire de Russie (Minsk).
- Fracture ouverte de jambe gauche en février 1967; convalescence à Garches et traitement anticoagulant par le Tromexane, plus ou moins bien suivi.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence, le 3 août 1967, pour des douleurs sténocardiques durant plusieurs heures, s'accompagnant de nausées.

A l'examen, il est apyrétique; sa T.A. est à 18/10. Le rythme cardiaque à 80, irrégulier, sans souffle ni frottement à l'auscultation.

Le cliché thoracique ne montre pas de cardiomégalie.

L'E.C.G. montre, sur une arythmie complète, une onde Q en D2 et D3 avec susdénivellisation du segment ST.

Les examens complémentaires :

- Pas d'hyperleucocytose (6 100 blancs).
- La V.S. est à 15 mm la 1re heure.
- Les transaminases sériques sont un peu élevées (60 unités pour les S.G.O.T.).
- Glycémie à 0,95 g o/oo.

Sous traitement par le Tromexane.

L'évolution sera favorable, avec disparition des douleurs. L'E.C.G. montre la persistance de l'onde Q en D3 VF et l'apparition d'une onde T négative en V5 V6, sur une fibrillation auriculaire qui n'était d'ailleurs pas connue avant l'accident de nécrose.

Le malade quitte le service pour une convalescence à Dreux.

Observation n° 60

M. DAU... Roger, 57 ans

Sur un terrain associant une aortite spécifique, un coeur pulmonaire chronique par embolies pulmonaires multiples et une nécrose myocardique postérieure ancienne, manifestations de défaillance cardiaque motivant le passage en service spécialisé de cardiologie.

Antécédents :

- Spécificité.
 - Stripping bilatéral pour varices des membres inférieurs en 1952.
 - Deux épisodes de dyspnée paroxystique en 1966.
- On apprend qu'une soeur et un frère sont cardiaques.

Habitus : Il est fumeur (1 paquet par jour); non obèse.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence, le 8 mai 1967, pour oedème pulmonaire.

A l'examen, après traitement d'urgence, il est apyrétique; sa T.A. est à 13/7, le rythme cardiaque irrégulier à 120; l'auscultation montre un souffle systolique endapexien. Il existe de nombreuses varices des membres inférieurs qui sont infiltrés d'oedème et une hépatomégalie sans reflux hépatojugulaire.

Sur le cliché thoracique, l'aorte est nettement déroulée, non ectasique; la cinétique cardiaque en scopie est faible. Celle-ci confirme un épanchement pleural droit qui sera ponctionné.

L'E.C.G. montre, sur une arythmie complète, un aspect QS en D3 VF de nécrose ancienne.

L'évolution est marquée par des signes de défaillance cardiaque globale malgré un traitement digitalo-diurétique et anticoagulant (par le Tromexane).

Les examens complémentaires :

- Pas d'hyperleucocytose (5 400 blancs).

- La V.S. est à 12 mm à la 1re heure.
- Transaminases sériques normales.
- Cholestérolémie à 2,45 g o/oo.

Le malade sera passé dans le service du Dr. Di Matteo où la défaillance cardiaque sera réduite; puis le malade regagne son domicile.

Observation n° 61

M. ATC... Azop, 65 ans

Nécrose antérieure récente vérifiée à l'autopsie d'un homme décédé d'atelectasie droite massive sur cancer bronchique droit.

Antécédents : Hypertension artérielle (22 de maxima).

Habitus : Il est fumeur (plus d'un paquet par jour).

Histoire clinique

1°) 1re hospitalisation pour douleurs thoraciques depuis avril 1967, indépendantes de l'effort. Devant une image hilaire droite anormale à la radiographie pulmonaire, on s'oriente vers une pathologie bronchique, confirmée par les tomographies, et la bronchoscopie avec biopsie qui permet d'affirmer l'existence d'un carcinome bronchique de la lobaire supérieure droite anaplasique à petites cellules, avec compression oesophagienne.

L'E.C.G. est normal.

Les examens complémentaires montrent :

- Une V.S. à 96 mm à la 1re heure.
- Un cholestérol à 2,25 g o/oo.

Un traitement antimitotique par Endoxan, Velbé et 5 Fluoro-Uracile est institué, et le malade part en hospitalisation à domicile.

2°) Il est réhospitalisé le 18 août 1967 en raison d'une atelectasie massive du poumon droit qui entraîne rapidement le décès.

La vérification anatomique :

- Confirme le cancer bronchique droit avec envahissement du tiers moyen de l'oesophage.

- Découvre, sur un coeur pesant 340 g, une zone blanchâtre d'ischémie sous-endocardique au niveau de la pointe, récente.

- Les coronaires sont très altérées :

. la gauche est entièrement calcifiée et sténosée sur 1 cm à son origine, avec une obstruction athéromateuse de l'interventriculaire antérieure;

- . la circonflexe est calcifiée à son origine mais perméable;
- . la coronaire droite est athéromateuse mais perméable.

Observation n° 62

M. ANA... Georges, 85 ans

Découverte d'autopsie d'une nécrose postérieure étendue récente chez un hypertendu hospitalisé pour un accident vasculaire cérébral.

Antécédents :

- Hypertension artérielle depuis environ 15 ans.
- Hémiplégie gauche il y a 15 ans, avec récupération presque totale en 6 mois.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence, le 22 août 1967, pour une hémiplégie droite avec conservation de la conscience.

A l'examen, il est subfébrile ($37^{\circ}6$), sa T.A. est à 22/6, le rythme cardiaque à 70. L'auscultation cardiaque est normale, et celle des carotides ne fait pas entendre de souffle.

Le cliché thoracique montre une cardiomégalie.

L'E.C.G. est celui d'une surcharge ventriculaire gauche sur rythme sinusal.

Les examens complémentaires :

- Hyperleucocytose à 12 700 blancs.
- V.S. à 1 mm à la 1re heure.
- Glycémie à 1 g o/oo.

L'évolution se fera vers le décès, précédé de douleurs thoraciques en barre.

La vérification anatomique montre :

- Un épanchement péricardique sanglant discret.
- Sur un coeur pesant 500 g avec hypertrophie ventriculaire gauche, un aspect d'infarctus ventriculaire gauche postérieur, sous-épicardique, étendu de la base à la pointe, et récent.
- Les coronaires sont très athéromateuses, sans oblitération ni thrombose décelable.

Observation n° 63

Mme CHA... Antoinette, 78 ans

Après un syndrome prémonitoire inaugural, nécrose myocardique postéro-latérale récente chez une hypertendue artérielle, d'évolution favorable sous traitement anticoagulant.

Antécédents :

- Goître diffus ancien, euthyroïdien.
- Hypertension artérielle depuis 10 ans (20 de maxima), sans manifestations coronariennes.

Habitus : Elle ne fume ni ne boit.

Il n'existe pas d'antécédents cardiovasculaires familiaux.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée le 25 août 1967 après huit jours d'angor d'effort.

A l'examen, elle est apyrétique. Sa T.A. est à 20/9. Le rythme cardiaque à 80, régulier, sans souffle ni frottement à l'auscultation.

Le cliché thoracique ne montre pas de cardiomégalie.

L'E.C.G. initial montre, sur un rythme sinusal, un bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré (PR = 0,24 secondes pour une fréquence à 60) et un axe gauche. Pas d'aspect de nécrose.

Les examens complémentaires montrent :

- Une leucocytose normale (5 600 blancs).
- La V.S. est à 24 mm à la 1re heure.
- La glycémie à 1,15 g o/oo.
- Il existe une hypercholestérolémie à 3,40 g o/oo
- Les transaminases sont normales (SGOT à 10 unités).

L'évolution initiale viendra confirmer le caractère prémonitoire des douleurs par l'apparition, le 1er septembre, d'une douleur nocturne.

L'E.C.G. montre alors :

- Une onde q de nécrose en D2 D3 VF avec sous décalage net de ST et T négatif.
- Une onde T négative en V4 V5 V6.

Les transaminases s'élèvent : à 80 unités pour les SGOT.

Le traitement comprendra alors une héparinothérapie relayée par le Tromexane après 48 heures, et une corticothérapie initiale, dégressive.

L'évolution de cette nécrose sera favorable.

L'E.C.G. du 5 septembre fait apparaître une onde q en V5 V6.,

et le 13 septembre, onde q en D2 D3 VF et V5 V6 avec T ischémique dans les mêmes dérivations.

La malade quitte le service le 3 octobre pour une convalescence à Dreux.

Ultérieurement, elle gardera les signes électriques de nécrose postéro-latérale.

Surtout, elle passe en arythmie complète avec crises de tachycardie, sans signes de défaillance cardiaque.

Elle est mise avec succès à l'Avlocardyl.

Observation n° 64

M. GUI... Edmond, 75 ans

Chez un homme de 75 ans, oedème pulmonaire par nécrose étendue latérale et septale récente, rapidement mortelle, chez un bronchitique chronique.

Antécédents : Bronchite chronique chez un ancien "gazé" de la guerre 1914-1918.

Histoire clinique :

- Le malade est hospitalisé d'urgence, le 27 août 1967, pour des douleurs sténocardiques avec fièvre à 39°.
- Il est cyanosé, sa T.A. est à 15/10, son rythme cardiaque à 120.
- Un cliché pulmonaire montre une cardiomégalie nette avec aspect d'oedème pulmonaire.
- Les transaminases sériques sont élevées : SGOT à 180 unités.
- Ce malade n'aura pas d'E.C.G.

Un traitement d'urgence par l'oxygène, la Cédilamide et le Lasilix intraveineux, n'empêche pas l'évolution rapide vers la mort en quelques heures.

La vérification anatomique montre :

- Un oedème pulmonaire.
- Une cardiomégalie : le coeur pèse 540 g.
- Au niveau de toute la paroi du ventricule gauche et du septum, il existe de nombreux foyers blanchâtres en rapport avec une ischémie étendue.
- Les coronaires sont athéromateuses :
 . la circonflexe, les interventriculaires antérieure et postérieure sont oblitérées 2 cm après leur origine.

Observation n° 65

M. COU... Paul, 67 ans

Nécrose myocardique ancienne découverte à l'autopsie d'un homme hospitalisé pour un anévrysme de l'aorte abdominale et ayant subi une aortoplastie pour fissuration, décédé 6 jours après par accident vasculaire cérébral.

Antécédents :

- Asthme.
- Sciatique paralysante en 1955 : intervention.

Habitus : il fume peu (3 à 4 cigarettes par jour).

Histoire clinique :

- 1re hospitalisation pour une hématomérose par ulcus de la petite courbure le 29 mai 1967. Gastrectomie des 2/3 le 4 juin.
- 2e hospitalisation le 31 août 1967 pour un ictère post-transfusionnel.

A l'examen, il est ictérique, apyrétique. Sa T.A. est à 11/7, le coeur bat à 72.

Le cholestérol est à 2,45 g o/oo. La V.S. à 45 mm à la 1re heure.

Les transaminases sériques sont élevées : SGOT à 200 unités, SGPT à 220 unités.

Evolution : C'est le 19 septembre que survient une lombalgie brutale avec ballonnement abdominal et chute tensionnelle à 7 de maxima.

Cet épisode est rapidement rapporté à un anévrisme de l'aorte abdominale en voie de fissuration, et le malade subit une aortoplastie le 20 septembre.

Il décèdera brutalement le 26 septembre par accident vasculaire cérébral avec asymétrie faciale.

La vérification anatomique montre :

1°) que l'aortoplastie est parfaitement fonctionnelle et étanche, sans thrombose ni rétrécissement;

2°) qu'il existe, sur un coeur pesant 480 g, avec un athérome modéré des sigmoïdes aortiques, et une hypertrophie ventriculaire gauche, des infarctus anciens, antérieur gauche et transmural à la pointe;

3°) les coronaires ont des parois épaisses mais sont perméables.

Observation n° 66

Mme BOD... Marguerite, 68 ans

Insuffisance ventriculaire gauche avec oedème pulmonaire chez une femme de 68 ans ayant eu, en 1964, une nécrose antéro-septale.

Antécédents :

- Hystérectomie avec ovariectomie en 1941.
- Nécrose myocardique antéro-septale en 1964, traitée depuis par le Pindione.
- Cancer du rectum en 1966, traité par colostomie et radiothérapie.

Histoire clinique : Cette malade qui, depuis sa nécrose myocardique, avait déjà fait 3 épisodes d'IVG avec oedème pulmonaire, est transférée dans le service le 15 septembre 1967 pour un oedème aigu du poumon.

A l'examen, elle est apyrétique. Sa T.A. est à 16/10. Le coeur, irrégulier, bat à environ 90.

Le cliché thoracique objective une cardiomégalie au dépens du ventricule gauche.

L'E.C.G. montre, sur une arythmie complète, les stigmates de la nécrose antéro-septale, sans éléments en faveur d'une insuffisance coronarienne aiguë, et un bloc incomplet gauche.

Les examens complémentaires :

- La V.S. est à 7 mm à la 1re heure.
- Glycémie à 1,15 g o/oo.

Sous traitement digitalo-diurétique avec poursuite du traitement anticoagulant,

L'évolution sera favorable avec régression des signes d'IVG.

La malade sera autorisée à regagner son domicile au bout de 16 jours.

Observation n° 67

M. DEL... Eugène, 85 ans

Nécrose antéroseptale ancienne avec insuffisance cardiaque modérée bien contrôlée par le traitement digitalo-diurétique chez un malade hospitalisé pour rétention aiguë d'urine sur cancer prostatique.

Antécédents :

- Cancer prostatique en 1954, traité par le Diéthylstilboestrol; métastases osseuses au bassin. Jusqu'ici pas d'épisode rétentionnel.
- Nécrose antéroseptale ancienne, sans douleurs résiduelles.
- Hépatite en 1966.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé le 12 septembre 1967 pour une rétention aiguë d'urine.

A l'examen, il est apyrétique. Sa T.A. est à 16/8, son rythme cardiaque à 70, irrégulier, sans anomalies d'auscultation.

Il existe quelques signes d'insuffisance cardiaque : une dyspnée d'effort chiffrée à 2 étages, et des oedèmes des membres inférieurs.

Le cliché thoracique montre une cardiomégalie assez importante.

L'E.C.G. montre, sur une arythmie complète, avec de rares extra-systoles, une onde q de nécrose ancienne de V1 à V4.

Les examens complémentaires :

- Une leucocytose à 8 800 blancs.
- La V.S. est à 7mm à la 1re heure.
- Les transaminases sériques sont normales (SGOT à 15 unités).
- L'azotémie est à 0,50 g o/oo.
- La glycémie à 1,30 g o/oo.
- Le cholestérol sanguin est à 1,25 g o/oo.

Le traitement, une fois passée la rétention d'urine, comprendra un diurétique (Diurilix) et un régime désodé strict. Le malade n'aura pas d'anticoagulants.

L'évolution est favorable avec régression des oedèmes, et le malade retourne à son domicile le 29 septembre.

Observation n° 68

Mme FLE... Georgette, 72 ans

Poussée d'insuffisance cardiaque sur nécrose myocardique antéro-latérale ancienne chez une diabétique, obèse, artéritique, ayant eu une hystérectomie avec ovariectomie à l'âge de 32 ans.

Antécédents :

- Après 12 grossesses (dont 7 enfants vivants), hystérectomie avec ovariectomie à l'âge de 32 ans.
- Diabète pléthorique découvert il y a 8 ans, équilibré par Insuline et Diabinèse.
- Artériopathie des membres (périmètre de moins de 50 mètres).
- Nécrose myocardique à forme oedémateuse en août 1967, non mise aux anticoagulants.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence le 22 septembre 1967 pour une dyspnée importante.

A l'examen, sa T.A. est à 12/6, son rythme cardiaque à 70, régulier; l'auscultation est normale.

Signes de défaillance cardiaque avec gros foie et reflux hépatojugulaire sans oedème des membres inférieurs.

Le cliché thoracique objective une forte cardiomégalie au dépens essentiellement de l'arc inférieur gauche.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, un aspect QS en V3 V4 V5 et une onde Q en V6, ainsi qu'une onde Q et un T négatif en D1 VL, de nécrose antérolatérale ancienne.

Les examens complémentaires :

- Glycémie à 0,90 g o/oo à l'arrivée.
- Transaminases sériques normales.

Sous traitement digitalo-diurétique, toujours sans traitement anticoagulant.

L'évolution de l'insuffisance cardiaque sera satisfaisante.

D'autre part, on parviendra, grâce à un régime diabétique de 160 grammes d'hydrates de carbone, à supprimer progressivement tout traitement médicamenteux du diabète et à obtenir une équilibration avec glycosurie minime.

Observation n° 69

M. AUB... Gilbert, 40 ans

Perte de connaissance passagère chez un homme ayant eu à l'âge de 30 ans, un infarctus du myocarde; évolution favorable. Le seul facteur prédisposant retrouvé est un tabagisme (15 cigarettes par jour). Par contre, ni obésité, ni diabète, ni hypertension artérielle, ni dyscholestérololipidémie.

Antécédents :

- En 1958, donc à 30 ans, nécrose myocardique avec hospitalisation à Bicêtre, suivie d'un arrêt de travail de 18 mois - quelques douleurs résiduelles.
- Pas d'hypertension artérielle.
- Pas d'obésité, ni de diabète.
- Pas d'antécédents familiaux cardiovasculaires ou prédisposants.

Habitus : Il fume environ 15 cigarettes par jour et boit 1 litre de vin plus de la bière.

Histoire clinique : Il est hospitalisé le 24 septembre par son médecin qui constate une perte de connaissance sans signes de localisation.

A l'examen, il est conscient, ne souffre pas. Température à 37°. Sa T.A. est à 11,5/8, son cœur

bat à 54 et est d'auscultation normale. L'examen neurologique est normal. L'E.E.G. le sera également.

Le cliché thoracique ne montre pas de cardiomégalie; il retrouve un corps étranger para-cardiaque gauche (éclat d'obus).

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal avec PR normal, un aspect d'ischémie latérale sous-épicaudique et les séquelles d'une nécrose antéro-septale.

Les examens complémentaires :

- La numération montre un chiffre un peu élevé de globules rouges : 5 360 000, avec une V.S. à 2 mm à la 1re heure.
- Les transaminases sériques sont normales, à 14 unités pour le SGOT.
- La glycémie est à 0,85 g o/oo.
- La calcémie à 97 mg o/oo.
- Le cholestérol est à 2,15 g o/oo.
- Les lipides totaux à 7,5 g o/oo.

Le traitement associe Trinitrine retard et anticoagulants (Tromexane).

Et l'évolution de cet épisode, sans relation évidente avec la nécrose myocardique, sera favorable avec retour au domicile autorisé au 14e jour.

Observation n° 70

Mme ALL... Lucie, 79 ans

Découverte d'autopsie d'une nécrose récente antérieure chez une femme de 79 ans décédée dans un tableau de défaillance cardio-respiratoire, ayant une tuberculose miliaire.

Les antécédents ne sont pas connus.

L'histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence, le 27 septembre 1967, en insuffisance cardiaque et respiratoire avec des troubles de la conscience.

A l'examen, elle est incohérente dans ses réponses. Sa température est à 38°7; elle est tachyarythmie aux alentours de 120 par minute; il existe une cyanose, une polypnée et une oligurie avec deshydratation globale.

Le cliché thoracique montre une forte cardiomégalie, et un épanchement pleural gauche.

L'E.C.G. montre une tachyarythmie, un aspect qR en aVL avec onde q un peu large (0,04 seconde); six

jours après s'y ajoute une onde T ischémique en V2 et un aspect d'ischémie sous-épicaudique en V3 V4 V5, ainsi qu'un bloc incomplet droit.

Les examens complémentaires :

- Les gaz du sang confirment l'hypoxie (pa O₂ à 36 mm), sans hypercapnie.
- Leucocytose à 7 600 blancs.
- La V.S. est à 53 mm à la 1re heure.
- L'azotémie est à 0,25 g o/oo.
- Les transaminases sériques sont normales (SGOT à 12 unités).
- La cholestérolémie est à 2,05 g o/oo.

Le traitement comprend des perfusions avec antibiotiques.

Cependant, l'évolution se fera vers l'aggravation clinique avec apparition d'une respiration périodique, type Cheynes-Stokes, dégradation de la conscience. La malade meurt le 8 octobre 1967.

La vérification anatomique révélera :

1°) Une thrombose récente complète de l'artère pulmonaire droite avec infarctus des lobes supérieur et inférieur droits.

2°) Un infarctus du rein droit.

3°) Sur un coeur qui pèse 460 g, un infarctus récent de la face antérieure du ventricule gauche sur 4 cm², transmural, avec aspect de piqueté noirâtre.

4°) Les coronaires sont athéromateuses, avec nombreuses sténoses incomplètes, surtout sur la coronaire droite à 2 cm de son origine.

5°) Enfin, un aspect histologique de miliaire tuberculeuse pulmonaire et hépatique.

Observation n° 71

Mlle REG... Juliette, 78 ans

Nécrose myocardique récente antérieure très probable sur insuffisance coronarienne récente, avec bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré, d'évolution favorable au prix d'un syndrome de Dressler et de troubles du rythme régressifs sous traitement, réhospitalisée pour des pertes de connaissance qu'on aurait tendance à rapprocher d'un bi-bloc, bien qu'aucun tracé n'ait enregistré une dissociation auriculo-ventriculaire.

Antécédents :

- Hypertension artérielle, en fait discutable vu l'âge : 18/10 environ.
- "Souffle" cardiaque connu depuis 5 ans.

Histoire clinique

I - 1^{re} hospitalisation d'urgence, le 21 novembre, pour des douleurs thoraciques spontanées persistant depuis 15 jours avec vomissements, dyspnée, et oedèmes des membres inférieurs.

A l'examen, la température est à 37°3. La T.A. à 18/10, puis 14/7, le rythme cardiaque régulier à 70 avec, à l'auscultation, un souffle systolique apexo-endapexien rude. Le cliché thoracique montre une cardiomégalie modérée.

L'E.C.G. met en évidence, sur un rythme sinusal à 60, un allongement de P.R. (0,22 seconde), un axe de Q.R.S. gauche à -50° et un bloc complet de la branche gauche. Trois jours après, le segment ST est susdécalé en V2 V3 avec une onde T positive et très ample.

Les examens complémentaires montrent :

- Une leucocytose à 7 000 blancs.
- La V.S. est à 14 mm à la 1^{re} heure.
- La glycémie à 1,20 g o/oo.
- Les transaminases sériques se sont élevées

	23.XI	24.XI	25.XI	31.XI
SGOT	108	82	86	30
SGPT	62	65	46	14

- La cholestérolémie est à 2,80 g o/oo.

Cet ensemble évoque fortement une nécrose myocardique, et le traitement comprend :

- Un anticoagulant (Pindione).
- Une corticothérapie (15 mg par jour de Cortancyl).

L'évolution :

1°) Initialement, sera favorable avec disparition des douleurs, normalisation des transaminases, stabilité des tracés électriques. Le lever sera autorisé le 25 décembre.

2°) 5 jours après, une douleur de l'épaule, une fièvre à 38°, un frottement péricardique, font porter le diagnostic de syndrome de Dressler, ce que confirme sa disparition sous 30 mg quotidiens de Cortancyl.

3°) L'apparition d'un bigéminisme et de nombreuses extrasystoles fait mettre la malade au Pronestyl, qui sera efficace en environ 10 jours.

4°) Pendant ce temps, il aura été vérifié, par le réflexogramme achilléen et la cartographie thyroïdienne, que cette malade n'avait pas d'hyperthyroïdie.

Elle regagnera son domicile après plusieurs mois d'hôpital au cours desquels la thérapeutique aura été simplifiée : arrêt du Cortancyl fin février 67, de la Pindione fin mars, et du Pronestyl fin avril.

II - La 2e hospitalisation, le 13 octobre 1967, est motivée par 4 "malaises", dont une perte de connaissance brutale et certaine.

A l'examen, elle est apyrétique, sa T.A. est à 14/6 le rythme cardiaque est régulier à 64 avec, à l'auscultation, le même souffle systolique qu'initialement; il n'existe pas de signes d'insuffisance cardiaque et l'examen neurologique est normal.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal à 64, la persistance du "bibloc" :

- bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré;
- bloc complet de la branche gauche;
- mais il n'existe aucun aspect de dissociation.

L'évolution sera favorable : Suivie ultérieurement à la consultation, cette malade aura, début 70, quelques malaises, sans modification du tracé électrique.

Commentaires : Bien que le terrain neuro-psychique soit particulièrement net, on ne peut éliminer chez cette malade ayant eu une nécrose myocardique et dont le tracé électrique montre un bibloc, la possibilité d'une dissociation auriculo-ventriculaire transitoire.

Observation n° 72

Mme TCH..., 68 ans

Coma hémiplégique d'évolution rapidement fatale. Confirmation anatomique d'une nécrose myocardique postérieure ancienne.

Antécédents :

- Nécrose myocardique postérieure en 1960, traitée par les corticoïdes 1 mois, et par les anti-coagulants.

- Angor résiduel et périarthrite scapulo-humérale.

- Hémiplégie gauche en 1963.
- Pas de notion d'hypertension artérielle.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence, le 29 octobre 1967, pour un coma avec signes hémiplégiques droits.

A l'examen, elle est apyrétique, sa T.A. est à 15/7, son cœur régulier à 66, sans souffle à l'auscultation. Elle est cyanosée et dyspnéique.

L'E.C.G. confirme la nécrose postérieure : aspect QR en D3 VF, sans signes coronariens récents.

Les examens complémentaires montrent :

- Une hyperleucocytose à 29 300 blancs.
- Une hypoxémie à 39 mm.

L'évolution, sous perfusion avec antibiotiques, se fera d'un seul tenant vers la mort le 1er novembre.

La vérification anatomique montre :

- Un oedème pulmonaire.
- Un ramollissement cérébral temporo-frontal gauche.
- Sur un cœur pesant 350 g, une cicatrice blanchâtre d'infarctus ancien transmural au niveau de la face postérieure du ventricule gauche allant jusqu'à la pointe.
- Les coronaires sont très athéromateuses, non thrombosées, de lumière rétrécie en de nombreux points.

Observation n° 73

Mme VEZ... Suzanne, 66 ans

Hémiplégie gauche chez une femme hypertendue, diabétique, artéritique, ayant eu en 1956 une nécrose myocardique postérieure.

Antécédents :

- Embolie pulmonaire du post-partum à 22 ans.
- Nécrose myocardique postérieure en 1956. Douleurs d'angor résiduel.
- Arténopathie des membres inférieurs en 1963, traitée momentanément par les anticoagulants.
- Hypertension artérielle (19 de maxima).

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence le 3 novembre 1967 pour une hémiplégie gauche.

A l'examen, outre l'hémiplégie, on trouve une T.A. à 19/10, un rythme cardiaque à 66 avec auscultation cardiaque normale.

Le cliché thoracique montre une cardiomégalie modérée.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, avec axe de Q.R.S. à -20° , un aspect Q.S. de nécrose en D3 VF avec T ischémique en D3.

Les examens complémentaires :

- L'examen du fond d'oeil montre un signe du croisement.

- Surtout la courbe d'hyperglycémie provoquée est de type diabétique (1,40 g à la 3e heure, et 1,20 à jeun).

- Leucocytes : 9 200.

- V.S. à 23 mm à la 1re heure.

- Azotémie à 0,45 g o/oo.

Le traitement anticoagulant est repris (par le Tromexane), et

L'évolution se fait vers l'amélioration neurologique, la malade partant en convalescence après 22 jours d'hospitalisation.

Observation n° 74

Mme LIS... Jeanne, 70 ans

Pneumopathie aiguë d'évolution favorable chez une bronchitique chronique, hypertendue artérielle, ayant eu, en 1963, un infarctus myocardique postéro latéral.

Antécédents :

- Bronchite chronique.

- Hypertension artérielle (18 à 20 de maxima).

- Nécrose myocardique en 1963, après 3 semaines de douleurs sténocardiques; d'évolution favorable sous traitement anticoagulant, sans angor résiduel.

Habitus : elle fume environ 15 cigarettes par jour.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence, le 7 novembre 1967, pour une pneumopathie aiguë avec dyspnée.

A l'examen, elle est fébrile à $38^{\circ}5$, cyanosée. Il existe, à l'auscultation pulmonaire, un foyer axillaire gauche. La T.A. est à 15/10, le coeur bat à 80; aucun bruit de galop. Le foie est douloureux,

augmenté de volume avec reflux hépatojugulaire, mais il n'y a pas d'oedèmes des membres inférieurs.

Le coeur est de volume normal sur le cliché thoracique.

L'E.C.G. montre une onde Q en D2 D3 VF et de V4 à V6 sans modification de la repolarisation, sur un rythme sinusal.

Les examens complémentaires :

- Hyperleucocytose à 12 500 blancs.
- V.S. à 48 mm à la 1re heure.
- Glycémie à 0,95 g o/oo.
- Pas d'anomalie franche des gaz du sang.

Sous traitement antibiotique avec régime désodé et poursuite de la Pindione,

L'évolution de cette pneumopathie est favorable rapidement sans que l'état cardiaque soit modifié.

La malade regagne son domicile après 10 jours d'hospitalisation.

Observation n° 75

Mme GAI... Lucienne, 69 ans

Ischémie myocardique récente probable chez une malade hospitalisée pour épisode infectieux, en arythmie complète depuis 1954 et en insuffisance cardiaque depuis 2 ans.

Antécédents :

- Rhumatisme articulaire à 7 ans.
- Oedème pulmonaire en 1954, attribué à l'installation d'une arythmie complète.
- Insuffisance cardiaque depuis 1965 avec dyspnée d'effort et oedèmes des membres inférieurs.
- Pas d'hypertension artérielle, pas d'insuffisance coronarienne connue.
- Notion d'insuffisance coronarienne chez la mère de la malade.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence, le 8 novembre 1967, pour un épisode infectieux pulmonaire, avec fièvre à 39.

A l'examen, la T.A. est à 11/6, le coeur tachyarythmique à 120, sans galop, sans valvulopathie mitrale. Il n'y a pas de signes de phlébite.

Le cliché thoracique montre une cardiomégalie assez nette.

L'E.C.G. montre une tachyarythmie complète, avec bloc incomplet gauche et surcharge ventriculaire

gauche (indice de Sokolov à 60 mm), une onde T ischémique en D1 D2 VL et VF.

Les examens complémentaires

- Hyperleucocytose à 11 900 blancs.
- V.S. à 20 mm à la 1re heure.
- Glycémie à 1,10 g o/oo.
- Les transaminases sériques sont élevées : SGOT à 90 unités.

Sous traitement antibiotique

L'évolution immédiate comprend :

- 1) Un retour rapide à l'apyrexie avec régression de l'infection pulmonaire.
- 2) Une évolutivité cardiaque attestée en l'absence de douleurs, par :
 - . l'E.C.G. : aspect d'ischémie-lésion latérale avec accentuation de l'ischémie sous épicardique de V4 à V6,
 - . les transaminases qui s'élèvent : les SGOT passent à 200 unités le 10 novembre, et 160 le 11 novembre.

Il s'agit d'une ischémie latérale récente, très probable, dont l'évolution sera favorable sans traitement antocoagulant.

Observation n° 76

M. THE... Louis, 82 ans

Poussée d'insuffisance respiratoire aiguë terminale chez un bronchitique chronique; confirmation anatomique d'une nécrose myocardique ancienne; athérome aortique avec début de dissection.

Antécédents :

- Tuberculose pulmonaire.
- Bronchite chronique avec insuffisance respiratoire chronique.
- Insuffisance coronarienne ancienne avec nécrose du myocarde en 1945 motivant l'hospitalisation à Laennec.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence pour une poussée d'insuffisance respiratoire par surinfection.

A l'examen, il est fébrile à 39, polypnéique, cyanosé; il tousse et ramène une expectoration purulente.

Le thorax est dilaté, sonore.

La T.A. est à 11/7, le coeur bat à 108 sans anomalie d'auscultation.

Il existe une hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire.

Le cliché thoracique montre, dans un thorax en "cloche" hyperclair, un coeur non augmenté de volume.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal rapide à 130, un bloc de branche droit et une onde Q de nécrose en V5 et V6 avec T négatif.

Les examens complémentaires :

- Hypoventilation alvéolaire à la gazométrie (paO₂ 68 mm et pa CO₂ 47).
- Transaminases sériques normales (SGOT à 16 unités).
- Cholestérol sanguins à 1,90 g o/oo.
- Lipides totaux à 4,25 g o/oo.

Malgré un traitement digitalique et antibiotique et par les phyllines, sans anticoagulants,

L'évolution est écourtée par le décès brutal du malade le 30 novembre.

La vérification anatomique montre :

- Une aorte athéromateuse avec une plaque ulcérée près de son origine d'où part un début de dissection, et également une dilatation anévrysmale cupuliforme de l'aorte abdominale.
- Un adénome prostatique.
- Et sur un coeur pesant 300 g, de petites cicatrices blanchâtres de nécrose ancienne de la région sous endocardique de la paroi septale du ventricule gauche.

Observation n° 77

Mme VRY... Charlotte, 69 ans

Découverte électrique d'une nécrose postérieure ancienne probable chez une femme hospitalisée pour un épisode dyspnéique avec phlébite du membre inférieur droit, évocateur de migration pulmonaire et d'évolution favorable sous traitement anticoagulant. Par ailleurs, terrain diabétique.

Antécédents :

- Mauvais état veineux avec varices des membres inférieurs.
- Sa mère est décédée d'embolie pulmonaire sur phlébite, et avait également des varices.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence, le 9 août 1967, pour une dyspnée et des signes de phlébite du membre inférieur droit.

A l'examen, elle est subfébrile (37°5). Sa T.A. est à 15/10, le rythme cardiaque à 90 en arythmie. La phlébite du membre inférieur droit est évidente, sans foyer pulmonaire.

L'E.C.G. montre, sur une arythmie complète lente, un bloc de la branche gauche, et une surcharge ventriculaire gauche, un aspect qui peut faire discuter une nécrose postérieure ancienne.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 10 400 blancs.
- Transaminase sériques normales.
- Glycémie à jeun à 0,80 o/oo, mais la courbe d'hyperglycémie provoquée orale montre une flèche à 2,30 g à la 1re heure : elle est donc de type diabétique.

Sous traitement par la Digitaline avec mise aux anticoagulants par le Tromexane, l'évolution sera favorable avec régression de la phlébite.

L'E.C.G. reste inchangé.

Ultérieurement, la malade sera réhospitalisée dans un autre service de l'hôpital Cochin, le 14 novembre 1967, pour une cataracte. Son état cardiaque est alors inchangé.

Observation n° 78

M. DEV... Robert, 56 ans

Nécrose myocardique ancienne chez un homme hospitalisé pour syndrome dépressif avec anorexie, et décédé lors d'un deuxième séjour dans un autre service hospitalier pour une grande dénutrition.

Antécédents :

- Insuffisance coronarienne avec deux épisodes de nécrose en 1958 et 1961, sous traitement anticoagulant depuis.
- Sigmofidite en 1966.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence le 17 août 1967, pour des vertiges accompagnant un état dépressif avec anorexie.

A l'examen, il est apyrétique. Sa T.A. est à 11,5/7. Le rythme cardiaque à 88, avec une auscultation normale.

Le cliché thoracique ne montre pas de cardiomégalie.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal à 100, une onde Q de nécrose en D2 D3 VF et une onde T négative en V6, séquelle de nécrose postérieure ancienne.

Les examens complémentaires :

- Les radiographies digestives ne montrent pas d'image suspecte.
- Leucocytose à 7 200 blancs.
- V.S. à 32 mm à la 1re heure.
- Glycémie à 0,86 g o/oo.

L'évolution après traitement à visée psychique et réalimentation, sera favorable et le malade regagne son domicile le 11 septembre 1967.

Ultérieurement, il sera réhospitalisé dans un autre service de l'hôpital Cochin, le 14 novembre 1967, dans un état de dénutrition extrême, avec hypoprotidémie à 33 g o/oo et oedèmes des membres inférieurs.

Il meurt le 12 décembre 1967.

La vérification anatomique n'est pas faite en raison d'une opposition.

Observation n° 79

M. AUB... Edmond, 59 ans

Douleurs sténocardiques sans modifications électrocardiographiques chez un homme ayant eu, en 1961, une nécrose myocardique.

Antécédents :

- Sciatique gauche en 1957.
- Amputation des 2 mains, après électrocution en 1963.
- Infarctus du myocarde en 1961 avec hospitalisation trois mois à l'hôpital Bicêtre, d'évolution favorable sous anticoagulants.

Habitus : C'est un fumeur (2 paquets par jour), également buveur (plus d'un litre par jour).

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé le 28 septembre 1967 pour des précordialgies intenses, nocturnes, très constrictives, irradiant vers la mâchoire et les bras, avec nausées.

A l'examen, il est apyrétique. Sa T.A. est à 14,5/9. Son cœur bat à 68, et l'auscultation est normale. Il n'y a pas de signes d'insuffisance cardiaque.

Le cliché thoracique montre une cardiomégalie modérée, avec net allongement de l'arc inférieur gauche.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal à 100, un aspect QS isolé en V1 et une onde T négative ischémique en D3, sans autres troubles de la repolarisation.

Ce tracé peu évocateur de récurrence, restera inchangé pendant toute l'hospitalisation.

Examens complémentaires

- Leucocytes : 4 600.
- V.S. à 6 mm à la 1re heure.
- Transaminases sériques normales : 30 unités à 3 reprises pour les SGOT.
- Glycémie : 0,80 g o/oo.
- Hyperglycémie provoquée orale normale.

Donc aucun argument pour une nouvelle atteinte myocardique.

Une hernie hiatale a été évoquée, mais les radiographies d'estomac sont normales.

On ne retrouvera qu'une arthrose cervicale débutante, qui paraît bien insuffisante à expliquer la symptomatologie.

Sous traitement par le Pindione, la Trinitrine et le Librium,

L'évolution sera favorable.

Lors d'un 2e séjour, le 25 novembre 1967, pour des douleurs thoraciques, on ne retrouvera pas d'arguments pour évolutivité coronarienne.

Observation n° 80

Mme GH0... Marie-Louise, 82 ans

Deux épisodes d'insuffisance cardiaque contrôlés par le traitement déplétif chez une femme de 82 ans ayant eu, 5 ans auparavant, une nécrose myocardique antérieure, d'évolution favorable sous anticoagulants, avec angor d'effort résiduel.

Antécédents :

- Hystérectomie totale pour fibrome en 1933.
- Coliques hépatiques.
- Nécrose myocardique antérieure en 1962, motivant un séjour d'un mois à Cochin, d'évolution favorable sous Tromexane, avec persistance d'un angor d'effort résiduel.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence, le 23 mai 1967, pour une poussée d'insuffisance cardiaque.

A l'examen, elle est subfébrile ($37^{\circ}4$), sa T.A. est à 18/10. Le rythme cardiaque à 80, irrégulier, avec un dédoublement serré du 1er bruit à la pointe.

Il existe des oedèmes des membres inférieurs et une hépatomégalie sans reflux hépatojugulaire.

Le cliché thoracique montre une cardiomégalie nette avec accentuation des images vasculaires hilaires.

L'E.C.G. montre, sur une arythmie complète à 80, un axe de QRS à -30° , un aspect qR en VL et surtout QS en V1 V2 V3 avec T ischémique en V5 V6, donc des signes de nécrose antérieure et latérale ancienne.

Examens complémentaires :

- 8 700 blancs.
- V.S. à 2 mm à la 1re heure.
- Glycémie à 1 g o/oo.

Sous traitement par le Tromexane, poursuivi malgré l'âge, et un diurétique (Térim), l'évolution sera favorable avec régression des signes de défaillance cardiaque.

La 2e hospitalisation, le 28 novembre 1967, sera également motivée par une poussée modérée d'insuffisance cardiaque.

L'examen, la radiographie et l'E.C.G. sont superposables à ceux du premier séjour.

Sous traitement digitalo-diurétique, l'évolution est vite favorable.

La malade sera autorisée à regagner son domicile le 25 décembre 1967.

Observation n° 81

M. PIE... Marcel, 57 ans

Cirrhose éthylique décompensée avec hémorragie digestive terminale. Constataction anatomique d'une nécrose antéro-latérale sous-épicardique ancienne.

Antécédents :

- Ethylisme chronique avec
 - . polynévrite,
 - . cirrhose, dont une première poussée ascitique il y a 2 mois a été réduite par un traitement diurétique.
- Pas de notion d'insuffisance coronarienne.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé le 4 décembre 1967 pour une poussée de décompensation ictéro-ascitique.

A l'examen, il est apyrétique. Sa T.A. est à 12,5/7. Le rythme cardiaque est à 100, sans souffle à l'auscultation cardiaque. Le foie est dur, ptosé, avec un signe du glaçon.

Le cliché thoracique montre une discrète cardiomégalie.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal à 100, une onde T plate en D2 D3 VF et V5 V6.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 10 700 blancs.
- V.S. à 78 mm à la 1re heure.
- Cholestérol à 1,45 g o/oo.
- Glycémie à 0,95 g o/oo.

L'évolution sera écourtée par une hémorragie digestive terminale.

La vérification anatomique montre :

- Une cirrhose micronodulaire avec sclérose majeure.
- Sur un coeur qui pèse 420 g avec hypertrophie ventriculaire gauche, une cicatrice d'infarctus du myocarde antéro-latéral sous-épicaudique ancien.
- Pas d'atteinte coronarienne évidente.

Observation n° 82

M. FRA... Roland, 55 ans

Hémorragie cérébro-méningée chez un homme modérément hypertendu, ayant eu une nécrose myocardique antérieure ancienne, sous traitement anticoagulant; évolution fatale par hémorragie digestive sur ulcus duodénal.

Rôle favorisant très probable des anticoagulants.

Antécédents :

- Hypertension artérielle modérée.
- Infarctus du myocarde antérieur, sous traitement anticoagulant depuis.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence, le 14 décembre 1967, pour un coma hémiplégique.

A l'examen, il existe des signes d'hémiplégie gauche, avec paralysie faciale homolatérale. De plus, des vomissements, un signe de Babinski bilatéral. Le liquide céphalo-rachidien est hémorragique à la

ponction. Le malade est fébrile (39°5). La T.A. à 18/10, baisse rapidement à 13/8. Le rythme cardiaque est à 80.

Sur le cliché thoracique, cardiomégalie modérée.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, un aspect QS en V1 V2 V3 avec onde T plate en V5 et V6.

Les examens complémentaires

- Transaminases sériques à la limite de la normale : SGOT à 48 unités.
- Glycémie à 1,40 g o/oo.
- Cholestérolémie à 2,29 g o/oo.
- Azotémie à 1,20 g o/oo.

Traitement : Le dernier taux de prothrombine avant l'hospitalisation était à 47 %. Le traitement anticoagulant est immédiatement arrêté et le malade reçoit de la vitamine K 1 injectable.

Il est intubé, perfusé avec antibiotiques et corticoïdes.

L'évolution sera rapidement fatale en 4 jours.

La vérification anatomique montre :

- Un volumineux ulcère duodénal avec hémorragie digestive massive, qui a hâté l'évolution.
- Sur un coeur pesant 510 g avec hypertrophie ventriculaire gauche, au niveau du septum, se continuant sur les faces antérieure et postérieure du ventricule gauche, un aspect blanchâtre assez mou d'infarctus.
- Les coronaires sont très athéromateuses et obstruées quelques centimètres après leur origine.

Observation n° 83

M. BAR... Robert, 66 ans

Nécrose myocardique récente inaugurant la maladie coronarienne chez un insuffisant respiratoire, d'évolution favorable sous traitement anticoagulant.

Antécédents :

- Tuberculose pulmonaire droite à 39 ans, traitée par pneumothorax thérapeutique.
- Bronchite chronique avec insuffisance respiratoire.
- Paralysie faciale et monoplégie droite à 60 ans.
- Pas d'hypertension artérielle ni d'insuffisance coronarienne connue.

Habitus : Il est fumeur (30 cigarettes par jour).

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence, le 14 décembre 1967; depuis 6 jours, sténocardies au réveil de moins en moins brèves. Un ECG en crise a montré une onde Q en D2 D3 et un sous-décalage de ST en V2 V3 V4 : le malade a été mis 2 jours avant l'admission, au repos absolu et au traitement anticoagulant (Pindione).

A l'examen, il est fébrile (38°). Sa T.A. est à 11,5/8, son rythme cardiaque à 70, sans souffle ni frottement, sans signes d'insuffisance cardiaque.

Le cliché thoracique montre, outre les séquelles de la tuberculose droite, une cardiomégalie discrète.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal à 60, avec bloc complet de la branche droite et axe de QRS à +110°, une onde q en D2 D3 VF avec T ischémique dans les mêmes dérivations.

Examens complémentaires :

- Leucocytose à 9 400 blancs.
- V.S. à 10 mm à la 1re heure.
- Glycémie à 1,05 g o/oo.
- Transaminases sériques un peu augmentées : les SGT sont à 50 puis 58 unités.

Sous traitement par la Pindione et l'Intensain,

L'évolution sera favorable.

A noter une crise douloureuse thoracique au 4e jour sans modification électrique.

Le malade quittera prématurément le service après 12 jours d'hospitalisation.

Observation n° 84

M. JUV... Auguste, 69 ans

Hémiplégie gauche d'évolution fatale avec ischémie antérieure récente chez un homme qui aurait eu en 1961 une nécrose myocardique non retrouvée à la vérification anatomique.

Antécédents : Nécrose myocardique en 1961, traitée par la Pindione.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence, le 17 décembre 1967, pour une hémiplégie gauche avec paralysie faciale gauche.

A l'examen, il est fébrile (38°), sa T.A. est à 17/10, son rythme cardiaque à 80 sans anomalies d'auscultation ni signes d'insuffisance cardiaque.

Le cliché thoracique montre une nette cardiomégalie avec accentuation des images hilaires.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, avec surcharge ventriculaire gauche, des signes d'ischémie antérieure.

Les examens complémentaires :

- L'E.E.G. objective un foyer d'ondes delta temporal droit.
- Leucocytose à 16 200 blancs.
- Transaminases sériques normales (SGOT à 10 unités).
- Glycémie à 1,10 g o/oo.

Le traitement associe Pindione, Hydergine et Chlo-ramphénicol.

L'évolution sera défavorable d'un seul tenant vers l'aggravation de l'état neurologique et le malade meurt le 24 décembre 1967.

La vérification anatomique met en évidence :

- Une lithiase vésiculaire.
- Un cancer prostatique avec métastase vésicales et péritonéales.
- Par contre, sur un coeur hypertrophié pesant 535 g, elle ne retrouve aucun aspect évocateur de nécrose myocardique, et les coronaires ne sont pas obstruées.

Observation n° 85

Mme GOU... Camille, 83 ans

Nécrose myocardique postérieure récente à forme oedémateuse d'évolution fatale chez une femme de 83 ans ayant eu une nécrose myocardique postéro-septale ancienne.

Antécédents : Nécrose myocardique ancienne de date et de traitement inconnus.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence, le 25 décembre 1967, pour un oedème aigu du poumon.

A l'examen, elle est fébrile (38°). Sa T.A. est à 17/8. Son rythme cardiaque à 120.

Le cliché thoracique montre un aspect typique d'oedème pulmonaire.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal à 120, avec surcharge ventriculaire gauche, un aspect QS en V1

V2 V3 et une onde T négative dans toutes les précordiales, ainsi que des extrasystoles ventriculaires.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 25 000 blancs.
- Hyperazotémie à 2,70 g o/oo.

L'évolution sera rapidement fatale en moins de 24 heures.

La vérification anatomique montre :

- 1°) Un cancer thyroïdien avec infiltration ganglionnaire intertrachéobronchique.
- 2°) Sur un coeur pesant 550 g, des lésions blanchâtres de nécrose ancienne de la partie postérieure du ventricule gauche et du septum, sur toute l'épaisseur près de la pointe.

Et sur cette paroi postérieure, une zone lilas étendue sous-endocardique de nécrose récente, à côté de la précédente.

- 3°) Les coronaires sont athéromateuses et calcifiées, de calibre diminué.

Observation n° 86

M. FAB... Louis, 57 ans

Nécrose myocardique postérieure récente chez un insuffisant coronarien. Evolution favorable sous traitement anticoagulant.

Antécédents :

- Insuffisance coronarienne depuis 2 ans, n'ayant jamais fait l'objet de contrôles électrocardiographiques.
- Quelques instabilités sans perte de connaissance à la flexion de la tête.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence le 1er janvier 1968 pour des sténocardies intenses irradiant aux épaules, avec quelques vomissements et de la fièvre.

A l'examen, la température est à 37°3. La T.A. à 11/5, le rythme cardiaque à 64, régulier, sans souffle ni frottement à l'auscultation. Les carotides sont battantes, non soufflantes.

Il n'y a pas de signe d'insuffisance cardiaque.

Le cliché thoracique montre une silhouette normale.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, une onde QS large et crochetée avec sus-décalage de ST et onde T négative en D2 D3 et VF.

Les examens complémentaires :

- Hyperléucocytose à 18 500 blancs.
- V.S. à 68 mm à la 1^{re} heure.
- Transaminases sériques élevées, les SGOT passant de 30 à 120 unités, puis 60.
- La glycémie est un peu élevée : 1,70 g o/oo, mais le malade n'aura pas d'épreuve d'hyperglycémie provoquée.

Le traitement comprend une héparinothérapie relayée au bout de 3 jours par le Tromexane.

L'évolution sera satisfaisante avec disparition des douleurs, retour à l'apyrexie en 5 jours; pas de signes d'insuffisance cardiaque. La T.A. s'élève à 14/8.

L'E.C.G. évolue vers les signes habituels de nécrose ischémique dans le territoire postérieur.

Le malade quitte le service le 5 février pour une convalescence d'un mois à Dreux, qui se déroulera sans incidents.

Ultérieurement suivi en consultation, il garde un rare angor d'effort.

En novembre 1969, sont apparus quelques signes électriques de surcharge ventriculaire gauche avec bloc incomplet de la branche gauche.

Observation n° 87

Mme DRO... Camille, 78 ans

Oedème aigu du poumon rapidement fatal révélateur d'une nécrose antérieure récente, voisinant à l'autopsie avec une nécrose plus ancienne.

Les antécédents sont inconnus.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence pour un oedème pulmonaire aigu.

A l'examen, la T.A. est à 16/9, le coeur rapide à 120 par minute.

Malgré un traitement par le Lasilix et la Cédilanide, l'évolution sera rapidement fatale.

Le cliché thoracique montrait un aspect typique d'oedème pulmonaire et une cardiomégalie avec hypertrophie ventriculaire gauche.

La gazométrie confirmait l'hypoxémie à 54 mm de mercure.

L'E.C.G. montrait, sur un rythme sinusal avec axe gauche, un aspect QS en V3 et V4 avec sus-décalage de ST.

La vérification anatomique montre :

- Sur un coeur qui pèse 450 g avec hypertrophie ventriculaire gauche, à la face antérieure du ventricule gauche, une cicatrice blanchâtre rétractile de nécrose ancienne qui va jusqu'à la pointe près du septum.
- Et une zone hémorragique au contact de la précédente au niveau de la pointe, de nécrose récente.
- Les coronaires sont athéromateuses et la gauche est presque obstruée à 1,5 cm de son origine.
- Il existe donc ici une assez bonne corrélation clinique, électrique et anatomique.

Observation n° 88

M. BRI... Gabriel, 57 ans

Infarctus antérolatéral récent chez un artériel non hypertendu, non diabétique, inaugurant la maladie coronarienne et d'évolution favorable sous traitement anticoagulant, compte tenu d'une réaction péricardique initiale.

Antécédents :

- Pas d'insuffisance coronarienne, pas d'hypertension artérielle, pas de diabète.
- Artériopathie des membres inférieurs nettement améliorée depuis une double intervention en 1958 et 1959 : sympathectomie bilatérale et surrénalectomie unilatérale.
- Notion familiale d'un décès brutal de cause inconnue à 47 ans chez son père.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence, le 2 janvier 1968, après avoir eu, au lever, une violente sténocardie qui persiste plus d'une heure. Après avoir fait un E.C.G. qui montrait un aspect QS en D3 avec onde T positive très ample et un sus-décalage de ST, son médecin l'adresse à l'hôpital.

A l'examen, la T.A. est à 12/6, le coeur régulier. L'auscultation fait entendre un frottement péricardique.

Le cliché thoracique montre une cardiomégalie modérée et globale, sans double contour, qui régressera en 5 jours : réaction péricardique probable.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, une régression des ondes r de V1 à V3 avec un aspect QS en V3 et un susdécalage de ST.

Les examens complémentaires :

- Pas d'hyperleucocytose (6 900 blancs).
- V.S. à 4 mm à la 1re heure.
- Les transaminases sériques s'élèvent : les SGOT passent de 50 à 180 unités, puis s'abaissent à nouveau à 50 unités.

Le traitement associera Corticofides et anticoagulants.

L'évolution sera favorable avec disparition des douleurs, régression de la cardiomégalie et disparition en 8 jours du frottement péricardique.

L'évolution électrique confirme la nécrose antérieure avec apparition d'une onde T ischémique; la nécrose s'est étendue : apparition d'une onde q latérale en D1 D2 VL.

Le malade part le 25 février 1968 en convalescence à Evéquemont.

Observation n° 89

M. SIM... Charles, 59 ans

Insuffisance cardiaque terminale chez un hypertendu, artériel, coronarien, ayant eu, en 1962, une nécrose myocardique et, en 1966, un accident vasculaire cérébral.

Antécédents :

- Ulcère gastrique découvert en 1966.
- Hypertension artérielle (chiffres habituels non précisés).
- Insuffisance coronarienne avec nécrose myocardique en 1962, traitée par le Sintrom.
- Apparition, en 1965, sur l'E.C.G., d'un bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré.
- Accident vasculaire cérébral avec aphasie en 1966, lors d'une poussée d'insuffisance cardiaque.
- Depuis la fin de 1967, insuffisance cardiaque globale avec dyspnée d'effort, oedèmes des membres inférieurs et reprise de l'angor d'effort.

Habitus : Ce malade fume plus de 20 cigarettes par jour, et ne boit pas.

Histoire clinique : Il est hospitalisé, le 9 janvier 1968, en insuffisance cardiaque.

A l'examen, il est apyrétique. Sa T.A. est à 10/7, donc basse. Son rythme cardiaque à 76 avec, à l'auscultation, de nombreuses extrasystoles et un souffle systolique de pointe.

Le cliché thoracique objective une forte cardiomégalie avec gros ventricule gauche.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal :

- un bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré (PR à 0,24 sec),
- et des séquelles de nécrose antéro-septale et postérieure, soit septale profonde.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 9 000 blancs.
- Hyperazotémie à 1,30 g o/oo.
- Transaminases sériques normales (SGOT à 40 unités).
- Cholestérol sanguin à 1,65 g o/oo.

Le traitement associe du Pronestyl et de l'Aldactone. On s'abstient du traitement anticoagulant en raison de l'absence d'évolution coronarienne et surtout de l'ulcus gastrique.

L'évolution sera défavorable en une semaine; le malade meurt le 16 janvier en insuffisance cardiaque irréductible.

Il n'y a pas eu de vérification anatomique.

Observation n° 90

Mme DEL... Eugénie, 83 ans

Douleurs angineuses sans nouvelle atteinte électrique chez une hypertendue artérielle, diabétique, obèse, ayant eu, en 1958, un infarctus du myocarde. Evolution défavorable par accident vasculaire cérébral après la sortie du service.

Antécédents :

- Hypertension artérielle depuis 30 à 40 ans (environ 20 de maxima).
- Infarctus du myocarde en 1958, avec angor résiduel et épisodes de défaillance cardiaque.
- Artériopathie des membres inférieurs.
- Obésité.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence, le 10 janvier 1968, pour des douleurs sténocardiques rapprochées et un épisode vasculaire cérébral : chute et diplopie transitoire 15 jours avant l'admission.

A l'examen : La T.A. est à 17/7; le rythme cardiaque à 90, régulier. Il existe des oedèmes des membres inférieurs, sans turgescence jugulaire ni reflux hépato-jugulaire.

Le cliché thoracique montre un aspect d'oedème.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal à 80, avec axe gauche à -10° , une onde T plate en D3 VF, mais aucun aspect du complexe rapide ni de la repolarisation qui évoque soit une évolutivité soit même la nécrose ancienne.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 9 300 blancs.
- Transaminases sériques non augmentées (SGOT à 20 unités).
- Glycémie à 1,70 g o/oo.
- Signe du croisement à l'examen du fond d'oeil.

Le traitement comprend Insoral, Pérित्रate, Diurilix; pas de traitement anticoagulant.

L'évolution immédiate est favorable et la malade sera transférée, le 30 janvier, à Tarnier. Là, elle aura, le 3 février, un nouvel accident vasculaire cérébral avec paralysie faciale gauche et aphasie, d'évolution fatale.

Observation n° 91

M. SIN... Henri, 64 ans

Nouvelle poussée d'insuffisance cardiaque chez un insuffisant coronarien ayant eu deux infarctus myocardiques en 1957 et 1964, réagissant bien au traitement digitalo-diurétique.

Antécédents :

- Insuffisance coronarienne avec angor depuis 1957.
- Première nécrose myocardique en 1957, traitée par le Pindione.
- Deuxième nécrose en 1964.
- Depuis, épisodes d'insuffisance ventriculaire gauche avec dyspnée et oedème pulmonaire d'effort, alors que les douleurs ont disparu.
- Prostatectomie en 1966.

Habitus : Il était fumeur jusqu'en 1965.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence, le 12 janvier 1968, pour une insuffisance cardiaque avec épanchement pleural droit.

A l'examen, la T.A. est à 11,5/8, le rythme cardiaque à 110 avec, à l'auscultation, un souffle systolique de pointe discret.

En plus de l'épanchement pleural, on trouve une hépatomégalie avec reflux hépatojugulaire.

Le cliché thoracique montre une hypertrophie ventriculaire gauche.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal à 100, avec axe gauche, un bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré (PR = 0,20 pour une fréquence à 100) et une onde q en D2, D3, V5, V6. Le segment ST est sous-dénivélé en V5 et V6. Donc nécrose postéro-latérale.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 7 200 blancs.
- V.S. à 30 mm à la 1re heure.
- Azotémie à 0,30 g o/oo et glycémie à 0,80 g o/oo

Sous traitement digitalo-diurétique,

L'évolution de cette insuffisance cardiaque sera favorable avec régression de l'épanchement pleural.

Observation n° 92

Mme RIN... Georgette, 76 ans

Pneumonie de la base droite d'évolution favorable chez une diabétique, hypertendue, insuffisante coronarienne, ayant eu, en 1966, une nécrose myocardique antéro-septale.

Antécédents :

- Diabète et hypertension artérielle (21 de maxima), connus depuis 1956. Traitement par le Glucosephage. Cataracte droite en 1962.
- Insuffisance coronarienne depuis environ 1953 avec angor d'effort.
- Nécrose myocardique en 1966, antéro-septale; hospitalisation à Cochon et traitement anticoagulant par la Pindione depuis.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence le 12 janvier 1968 pour une pneumonie de la base droite.

A l'examen, elle est fébrile (38°6). La T.A. est à 18/9. Il existe un foyer de râles crépitants à la base droite.

Le cliché thoracique confirme ce foyer, et ne montre pas de cardiomégalie.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, un aspect QS croché et large en V1 V2.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 7 100 blancs (91% de polynucléaires neutrophiles).

- V.S. à 98 mm à la 1re heure.
- Glycémie à 1,85 g o/oo.
- Présence de pneumocoques dans les crachats.

Sous traitement antibiotique avec poursuite du Glucophage et de la Pindione,

L'évolution sera favorable avec guérison de la pneumopathie, absence de décompensation du diabète et de signes d'évolutivité coronarienne.

Observation n° 93

M. SER... Carlos, 46 ans

Nécrose myocardique latérale récente inaugurant la maladie coronarienne chez un homme de 46 ans, fumeur et anxieux; évolution favorable sous traitement anticoagulant.

Antécédents : dépression nerveuse, en 1958 et 1964. Depuis, terrain très anxieux.

Habitus : Il fume 20 à 30 cigarettes par jour, ne boit pas.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé, le 15 janvier 1968, pour des précordialgies spontanées, peu durables (cinq à dix minutes), mais répétées.

A l'examen, la température est à 37°2. La T.A. à 127/7, le rythme cardiaque à 96, avec de nombreuses extrasystoles et un souffle systolique discret de pointe, sans frottement péricardique, à l'auscultation. Pas de signes d'insuffisance cardiaque. Le cliché thoracique ne montre pas de cardiomégalie.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal à 100, de nombreuses extrasystoles ventriculaires monomorphes et une onde Q de nécrose en D1, VL, V5 et V6 avec susdécalage du segment ST.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 9 800 blancs.
- V.S. à 10 mm à la 1re heure.
- Glycémie à 1,20 g o/oo.
- Cholestérolémie : 2,40 g o/oo.
- Les transaminases sériques s'élèvent. Les SGOT passent de 55 à 100 unités.

La réaction de Bordet-Wassermann reviendra négative.

Sous traitement par l'Héparine, relayée par les anticoagulants de synthèse et par le Pronestyl,

L'évolution sera favorable avec disparition des douleurs, persistance sur l'E.C.G. de l'onde q de nécrose, tandis que le segment ST rejoint la ligne iso-électrique; les extrasystoles sont plus rares.

Le malade quitte le service le 15 février pour une convalescence à Dreux.

Ultérieurement suivi à la consultation, il va bien son E.C.G. n'est pas modifié. Son traitement est poursuivi.

Observation n° 94

Mme CAR... Jeanne, 81 ans

Pneumopathie fébrile de la base droite d'évolution défavorable chez une insuffisante coronarienne. Découverte d'autopsie d'une nécrose antérieure assez récente.

Antécédents :

- Périarthrite scapulo-humérale droite.
- Insuffisance coronarienne (angor d'effort), sans nécrose myocardique connue.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée le 21 janvier 1968, pour une pneumopathie fébrile de la base droite avec déshydratation.

A l'examen, la température est à 38°4. La T.A. à 16/10, le rythme cardiaque à 90 irrégulier; il existe un foyer de la base droite.

Le cliché thoracique montre en plus une cardiomégalie avec aorte déroulée et calcifiée.

L'E.C.G. montre, sur une fibrillation auriculaire, un rythme rapide et un aspect q R de V2 à V6 avec T négatif.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose élevée à 19 500 blancs.
- V.S. à 78 mm à la 1re heure.
- Azotémie à 2,20 g o/oo.

Malgré un traitement associant une réhydratation par voie veineuse, avec antibiotiques et corticoïdes,

L'évolution se fera vers le décès de la malade survenu le 26 janvier.

La vérification anatomique montre, en plus de la pneumopathie :

- sur un coeur pesant 390 g, avec petite hypertrophie ventriculaire gauche, sur la paroi anté-

rieure du ventricule gauche, une petite nécrose à centre hémorragique et à contours blanchâtres, sous-endocardique.

- Les coronaires sont athéromateuses sans thrombose.

- Enfin, il existe un très important athérome aortique thoracique et abdominal.

Observation n° 95

M. NOI... Henri, 59 ans

Oedème aigu du poumon révélateur d'une nécrose septale profonde récente chez un hypertendu, artéritique, insuffisant coronarien; évolution marquée par une ectasie pariétale sans insuffisance cardiaque.

Antécédents :

- Hypertension artérielle depuis 1963, traitée par l'Aldomet.
- Artériopathie des membres inférieurs avec claudication intermittente depuis 1965.
- Insuffisance coronarienne avec angor d'effort sensible à la Trinitrine depuis 1967.

Habitus : Ce malade fume environ 10 cigarettes par jour.

Histoire clinique : Il est hospitalisé d'urgence, le 25 janvier 1968, pour un oedème aigu du poumon avec sténocardie nocturne prolongée.

A l'examen, la température est à 38°. La T.A., qui était chez lui à 22, est à 13 de maxima à l'arrivée. Le coeur est régulier, sans souffle ni frottement à l'auscultation.

Le cliché thoracique montre une cardiomégalie nette.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, une onde Q large et profonde en D3 VF, et un aspect QS en V2 avec qR en V3 V4 et susdécalage net de ST de V2 à V4. L'onde T est négative en V5 et V6. Donc une nécrose septale profonde récente.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 17 900 blancs.
- V.S. à 21 mm à la 1re heure.
- Transaminases sériques élevées :

SGOT	220	90	50
SGPT	20	60	30

- Glycémie à 0,95 g o/oo.

Sous traitement anticoagulant prolongé par le Pin-dione,

L'évolution clinique sera favorable avec disparition des douleurs, de la fièvre et de l'insuffisance ventriculaire gauche.

Cependant, les E.C.G. successifs montrent la persistance du sus-décalage antérieur de ST. L'ectasie pariétale ainsi suspectée n'est pas retrouvée alors en radioscopie.

Le malade quitte le service le 16 mars et ira, en avril, passer un mois de convalescence à Dreux.

En consultation au retour, la radioscopie met en évidence un asynchronisme de la cinétique du bord gauche du coeur, allant dans le sens du diagnostic d'ectasie pariétale.

Observation n° 96

M. FAV... Charles, 53 ans

Poussées de défaillance cardiaque chez un diabétique, hypertendu, artéritique, ayant fait en 1965 un infarctus du myocarde antéro-septal. Evolution favorable sous traitement digitalo-diurétique.

Antécédents :

1°) En 1953, après une pancréatite aiguë hémorragique opérée à Boucicaut, diabète équilibré par l'Insoral et l'Insuline.

Nouvelle intervention en 1954 pour faux kyste du pancréas.

2°) Hypertension artérielle depuis 1963 (26 de maxima) réagissant bien à l'Hydrosarpan.

3°) Artériopathie du membre inférieur droit en 1965.

4°) Insuffisance cardiaque en 1965 avec sténocardie : découverte d'une nécrose myocardique antéro-septale, mise au traitement digitalo-diurétique et anticoagulant par le Tromexane.

Nouvel épisode de défaillance cardiaque en 1966.

Habitus : Malade obèse, non fumeur.

Histoire clinique :

I - 1re hospitalisation le 31 janvier 1967 pour une insuffisance cardiaque globale.

L'E.C.G. montrait alors, sur un rythme sinusal, un aspect QS en V1 V2 V3, une onde T ischémique en VL.

Sous traitement digitalo-diurétique et anticoagulant,

L'évolution sera favorable, et le malade sera autorisé à regagner son domicile au 43^e jour; après 1 mois d'arrêt il reprendra son travail à mi-temps.

II - 2^e hospitalisation pour une nouvelle poussée d'insuffisance cardiaque, le 26 janvier 1968. La T.A. est à 13/7.

L'E.C.G. est inchangé, sauf quelques rares extrasystoles ventriculaires.

Le diabète est équilibré avec 36 unités d'Insuline novomixte, la glycémie oscillant autour de 1,60 g o/oo.

Il existe un début de cataracte et des microanévrysmes au fond d'oeil.

Le cholestérol sanguin, qui était à 2,60 g o/oo lors de la 1^{re} hospitalisation, est à 3,15 g o/oo.

Le traitement déplétif est poursuivi, mais les anticoagulants ne sont pas repris.

Suivi ultérieurement en consultation, ce malade va bien; le traitement digitalo-diurétique contrôle l'insuffisance cardiaque; il n'y a pas d'évolution coronarienne et le diabète est équilibré.

Observation n° 97

Mme BRE... Augusta, 81 ans

Insuffisance cardiaque globale avec insuffisance rénale et tableau terminal d'oedème pulmonaire avec modifications électrocardiographiques évocatrices d'une nécrose récente, alors qu'à l'autopsie existe un aspect de nécrose étendue ancienne du ventricule gauche; cependant les deux coronaires sont obstruées.

Antécédents :

- Hémiparésie gauche.
- Cataracte bilatérale opérée.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence, le 4 février 1968, pour une insuffisance cardiaque globale.

A l'examen, la température est à 37°3. La T.A. à 14/9, le coeur rapide, irrégulier, à 150 avec, à

l'auscultation, un souffle systolique en écharpe piaulant. Les membres inférieurs sont gonflés d'oedème.

L'examen pulmonaire montre un épanchement pleural droit confirmé par la radiographie sur laquelle le coeur est nettement augmenté de volume.

L'E.C.G. initial montre, sur une fibrillation auriculaire, une surcharge gauche nette et une ischémie latérale.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 8 100 blancs.
- V.S. à 10 mm à la 1re heure.
- Glycémie à 1 g o/oo.
- Surtout, hyperazotémie à 1,50 g o/oo avec azoturie à 2,50 g o/oo.

Le traitement associe Digitaline et diurétiques.
Pas de traitement anticoagulant.

L'évolution sera marquée par :

- un mélaena,
- et surtout, le 24 février, un oedème aigu du poumon avec baisse tensionnelle de 17 à 12 de maxima,
- les transaminases sériques s'élèvent (SGOT à 130 et SGPT à 100 unités).

L'E.C.G. du 25 février est modifié, avec un aspect QS en D3, VF et une onde q minime de V1 à V4, ce qui pouvait faire évoquer une nécrose septale profonde.

Le malade meurt le 25 février.

La vérification anatomique précise :

- L'oedème pulmonaire, sans aucun aspect d'embole pulmonaire.
- Et, sur un coeur pesant 400 g, avec valves mitrales et aortiques calcifiées, une cicatrice de nécrose ancienne sous-endocardique s'étendant à partir de 2 cm de la pointe, sur toute la hauteur du ventricule gauche.

Aucun aspect de nécrose récente.

- Les coronaires sont très athéromateuses; la gauche à 2 cm de son origine, et la droite à 3 cm sont obstruées toutes deux.

Observation n° 98

Mme GAR... Maria, 70 ans

Infarctus myocardique récent apparu sous traitement anticoagulant chez une insuffisante corona-

rienne, d'évolution favorable après traitement par l'Héparine.

Antécédents :

- Insuffisance coronarienne en 1959, motivant une hospitalisation au cours de laquelle on ignore s'il existait ou non une nécrose myocardique; et depuis, traitement anticoagulant par le Tromexane.

- Hémiplégie droite avec aphasie en 1960.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence, le 9 février 1968; 15 jours auparavant, sténocardies prolongées rebelles à la Trinitrine, avec nouvel épisode douloureux le jour de l'admission.

A l'examen, la température est à 38°5, la T.A. à 15/8, le coeur régulier avec un discret souffle systolique de pointe. Pas d'insuffisance cardiaque.

Le cliché thoracique montre une cardiomégalie modérée et un flou périhilaire.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, un aspect QS en V3, QR en V4, alors que le tracé de ville n'avait montré que des troubles de la repolarisation.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 8 900 blancs.
- Transaminases sériques non augmentées (SGOT à 35 unités.
- Glycémie à 1,15 g o/oo.

Le traitement comprend une héparinothérapie pendant 8 jours, relayée par la Pindione.

L'évolution sera favorable avec disparition progressive de la fièvre et des douleurs, absence de signes d'insuffisance cardiaque.

L'E.C.G. montre, à la sortie, une onde Q en D1 et VL, et un aspect QS de V2 à V5.

La malade sera autorisée à regagner son domicile le 21 mars 1968.

Observation n° 99

Mme HAP... Suzanne, 78 ans

Nécrose myocardique antérieure récente avec collapsus et oedème pulmonaire, d'évolution fatale chez une femme hospitalisée pour pneumopathie fébrile; découverte à l'autopsie d'un rétrécissement mitral, mais sans aspect macroscopique de nécrose en dépit d'une obstruction coronaire.

Les antécédents sont inconnus.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence le 11 février 1968, pour une pneumopathie aiguë gauche fébrile avec déshydratation.

A l'examen, la température est à 38°, la T.A. vite imprenable avec collapsus, le coeur bat à 100 par minute.

Le cliché thoracique montre une cardiomégalie modérée sans débord droit, et un aspect d'oedème pulmonaire.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, un aspect QS croché en D2 et de V2 à V5 avec un net sus-décalage de ST, le tout évoquant une nécrose myocardique antérieure récente.

Les examens complémentaires :

- Les transaminases sériques sont nettement élevées (SGOT à 250 unités).
- L'azotémie est à 1,10 g o/oo.

Malgré un traitement digitalo-diurétique et corticoïde avec antibiotique en perfusion,

L'évolution est rapidement fatale en 24 heures dans un tableau de collapsus.

La vérification anatomique

- confirme l'oedème pulmonaire sans embolie pulmonaire;
- trouve, sur un coeur pesant 420 g,
 - 1° - une hypertrophie auriculaire gauche modérée,
 - 2° - un rétrécissement mitral peu serré, calcifié,
 - 3° - par contre, aucun aspect macroscopiquement décelable de nécrose myocardique.
- Par contre, les coronaires sont très athéromateuses avec nombreuses plaques calcifiées; et il existe une obstruction sur la coronaire gauche au niveau d'une branche interauriculo-ventriculaire.

Observation n° 100

M. NOA... Robert, 72 ans

Nécrose myocardique postéro-septale récente avec collapsus irréversible chez un insuffisant coronarien sous traitement anticoagulant pour une nécrose myocardique antérieure ancienne ayant motivé une première hospitalisation pour insuffisance ventriculaire gauche.

Antécédents :

- Malade réformé pour un souffle cardiaque qui ne sera pas retrouvé par la suite.
- Prostatectomie après rétention aiguë d'urines en 1966.
- Insuffisance coronarienne avec angor d'effort depuis 1963.
- En septembre 1967, syndrome pré-infarctofide avec hypotension artérielle et vomissements : le diagnostic de nécrose myocardique est porté et le malade est mis au Tromexane.

Histoire clinique :

I - 1re hospitalisation le 1er novembre 1967 car, à 6 semaines de l'infarctus, apparition d'oedème pulmonaire d'effort.

A l'examen, la température est à 37°8, la T.A. à 10/6; le coeur bat à 95 par minute, sans souffle. Il n'y a pas de signes de défaillance cardiaque globale.

Le cliché thoracique montre une cardiomégalie nette et un aspect d'oedème pulmonaire.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, un aspect QS et une susdénivellation de ST de V1 à V3 et une onde T ischémique de V4 à V6.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 8 700 blancs.
- V.S. à 7 mm à la 1re heure.
- Transaminases sériques normales (SGOT à 24 unités).

Sous traitement d'urgence (Lasilix, Morphine) et poursuite du Tromexane,

L'évolution sera favorable et le malade regagne son domicile au 6e jour.

II - 2e hospitalisation : il sera réhospitalisé dans le service le 25 février 1968 pour un collapsus avec syncope, et température à 38°. La T.A. imprenable remonte momentanément à 10 de maxima sous Aramine. Le coeur reste rapide à 100, sans frottement. Il existe un oedème pulmonaire.

L'E.C.G. retrouve le segment ST susdénivelé en V2 V3 et surtout une onde q de nécrose en D2 D3 VF.

Les transaminases sériques sont élevées : SGOT à 140 unités.

Le traitement : Le malade reçoit alors de l'Héparine,

Mais l'évolution reste défavorable et la mort survient au 7^e jour.

La vérification anatomique montre :

- Un oedème pulmonaire.
- Une petite symphyse péricardique à la paroi antérieure du ventricule gauche.
- Et un coeur hypertrophié pesant 530 g :
 - 1°) Un infarctus ancien de la paroi antérieure du ventricule gauche, rétractant le myocarde qui est très aminci.
 - 2°) Sur la paroi postérieure et le septum, un infarctus récent étendu à prédominance sous-encardique, blanc jaunâtre avec quelques petites zones hémorragiques, et surtout une imminence de rupture en deux points de la paroi postérieure.
 - 3°) Les coronaires sont altérées :
 - . l'interventriculaire antérieure est complètement sténosée,
 - . la circonflexe gauche est indisséquable à cause de l'étroitesse de sa lumière.
- Enfin, sont constatés :
 - . un cancer de la prostate,
 - . une gastrite aiguë.

Observation n° 101

M. BRI... Alfred, 60 ans

Forme oedémateuse et douloureuse de nécrose myocardique postérieure récente, d'évolution défavorable, et voisinant à la vérification avec une nécrose plus ancienne.

Les antécédents sont inconnus.

L'histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence, le 28 février 1968, pour des sténocardies avec dyspnée, cyanose et vomissements nocturnes.

A l'examen, il n'est pas fébrile; la T.A. est à 10/8; le rythme cardiaque à 120, avec bruits sourds. Il existe un oedème pulmonaire et une hépatomégalie.

Le cliché thoracique retrouve cet oedème et une cardiomégalie modérée.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, un bloc complet de la branche gauche, un bloc auriculo-ventriculaire du 1^{er} degré (PR = 0,20 sec pour une fréquence à 100), et un aspect QRS en V2 V3 V4 avec ST susdénivelé.

Les examens complémentaires :

- Hypoxémie à 32 mm de mercure.
- Transaminases sériques élevées : SGOT à 100 unités.

Malgré un traitement associant Lasilix, saignée, corticoïdes et oxygène,

L'évolution est défavorable dans un tableau de collapsus en moins de 24 heures.

La vérification anatomique montre :

- L'oedème pulmonaire, sans embolie pulmonaire.
- Sur un coeur pesant 420 g, au niveau de la paroi postérieure du ventricule gauche, une cicatrice rétractile de nécrose ancienne; et à côté des lésions lilas de nécrose ischémique plus récente.
- Les coronaires sont athéromateuses avec obstruction de la coronaire gauche à 4 cm de son origine.

Observation n° 102

Mme POU... Théodorine, 86 ans

Ischémie postérieure récente évoquant une nécrose rudimentaire chez une insuffisante coronarienne, en insuffisance ventriculaire gauche permanente, décédée lors d'un oedème aigu du poumon.

Antécédents :

- Hystérectomie en 1943.
- Cataracte bilatérale en 1956. Pas de notion de diabète.
- Insuffisance coronarienne depuis 15 ans avec angor d'effort, et manifestation d'effort depuis 3 mois, de type suboedème pulmonaire.
- Considérée comme hypertendue, mais la maxima est habituellement à 19 pour un âge de 86 ans.

Histoire clinique :

I - 1re hospitalisation : La malade est hospitalisée d'urgence le 4 mars 1968 pour un oedème aigu du poumon succédant à une semaine de douleurs rétro-sternales avec nausées récentes.

A l'examen, la température est à 37°8; la T.A. à 13/9; le rythme cardiaque autour de 100, irrégulier, avec accentuation du premier bruit à la pointe, sans souffle.

Le cliché thoracique montre un oedème pulmonaire, des séquelles pleurales gauches et une aorte déroulée et fortement calcifiée.

L'E.C.G. d'entrée était normal, mais rapidement apparaît une onde T d'ischémie sous-épicaudique en D3 VF, sans onde q, l'onde T étant négative en V5 et V6.

Les examens complémentaires

- Leucocytose à 13 600 blancs.
- V.S. à 58 mm à la 1re heure.
- Glycémie à 1,45 puis 1 g o/oo.
- Les transaminases sériques s'élèvent de façon évocatrices :

SGOT	100	200	50	13
SGPT	20	100	20	12

Le traitement, outre celui de l'oedème pulmonaire, comprend des anticoagulants arrêtés en moins d'une semaine en raison de l'âge.

L'évolution est marquée par quelques extrasystoles polymorphes, cédant à la mise au Pronestyl. Et la malade regagne son domicile le 25 avril.

II - 2e hospitalisation : elle sera réhospitalisée d'urgence le 30 avril 1968 pour un nouvel oedème aigu du poumon.

L'E.C.G. enregistre une tachycardie à 150 et des lambeaux d'extrasystoles polymorphes.

Malgré la mise à l'Avlocardyl (4 fois 1/4 de comprimé) et Lasilix, la mort survient le 1er mai 1968.

Il n'y aura pas de vérification anatomique.

Observation n° 103 M. RAG... Jean-Baptiste, 57 ans

Infarctus myocardique antéro-latéral récent inaugurant la maladie coronarienne chez un hypertendu, fumeur, d'évolution favorable sous traitement anticoagulant.

Antécédents :

- Hypertension artérielle depuis plus de 20 ans (maxima à 24), bien tolérée malgré l'absence de régime.
- Notion familiale : père décédé d'une "crise cardiaque".

Habitus : Il fume environ 1 paquet par jour.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé le 11 mars 1968 pour des douleurs sténocardiques de-

puis une semaine, devenues nocturnes depuis 24 heures.

A l'examen, la température est à 38°; la T.A. à 19,5/6, puis 16,5/8. Le coeur est régulier avec, à l'auscultation, un frottement péricardique localisé et intermittent.

Pas de cardiomégalie sur le cliché thoracique.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, un aspect QR en D1, D2, V5 et V6 avec onde T négative et une onde Q avec T ischémique profonde en V2, V3, V4, donc une nécrose antéro-latérale récente.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 10 800 blancs.
- V.S. à 55 mm à la 1re heure.
- Glycémie à 1 g o/oo.
- Transaminases sériques un peu élevées : SGOT passant de 11 à 62 puis 33 unités.

Sous traitement anticoagulant par l'Héparine relayée par le Sintrom,

L'évolution sera favorable avec apyrexie rapide, disparition des douleurs, absence de signes d'insuffisance cardiaque.

Et le malade part en convalescence le 4 avril 1968.

Observation n° 104

Mme FON... Aimée, 70 ans

Lipothymie chez une insuffisante coronarienne ayant eu une nécrose myocardique latérale, hypertendue artérielle, et ayant une leucémie lymphoïde chronique.

Antécédents :

- Hypertension artérielle depuis plus de 40 ans, avec maxima à 25, bien tolérée en l'absence de traitement et de régime.
- Notion d'hypertension familiale (2 frères décédés et un fils).
- Insuffisance coronarienne avec angor d'effort depuis 1 an.
- Nécrose myocardique latérale en janvier 1968; découverte, lors de l'hospitalisation, d'une leucémie lymphoïde chronique, peu évolutive et non traitée.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée le 14 mars 1968 pour des lipothymies.

A l'examen, la température est à 37°2; la T.A. à 25/15; le rythme cardiaque à 90, avec un souffle systolique de pointe.

Il existe de discrets oedèmes des membres inférieurs. On retrouve des adénopathies cervicales mais pas de splénomégalie.

Le cliché thoracique objective une cardiomégalie modérée.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, un aspect d'ischémie latérale (D1 D2 VL et V4 à V6).

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 21 600 blancs.
- V.S. à 6 mm à la 1re heure.
- Glycémie à 1 g o/oo.
- Uricémie à 120 mg o/oo.
- Transaminases sériques normales (SGOT à 16 unités).

Le traitement associe un régime désodé, de l'Aldomet et du Pérित्रate.

L'évolution est favorable, la T.A. se stabilisant autour de 18 de maxima, et l'E.C.G. ne se modifie pas.

La malade est autorisée à regagner son domicile le 11 avril 1968.

Observation n° 105

Mme AND... Lydie, 80 ans

Insuffisance cardiaque globale terminale chez une hypertendue artérielle, diabétique, ayant eu une nécrose myocardique postérieure ancienne confirmée anatomiquement.

Antécédents :

- Hypertension artérielle depuis 6 ans (22 de maxima) traitée par Hydergine et régime.
- Fréquents oedèmes des membres inférieurs.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence le 15 mars 1968 pour une "gêne" thoracique avec oedème pulmonaire.

A l'examen, la température est à 38°, la malade est dyspnéique, cyanosée avec crépitations à l'auscultation pulmonaire.

La T.A. est à 17/11, le coeur bat à 90 sans souffle audible. Il existe un reflux hépatojugulaire et d'importants oedèmes des membres inférieurs.

Le cliché thoracique montre, outre l'oedème, une importante cardiomégalie.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, une onde Q de nécrose en D2 D3 VF et un sous-décalage de ST en V5 et V6.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 11 700 blancs.
- Glycémie à 1,45 g o/oo avec courbe d'hyperglycémie provoquée de type diabétique.
- Signe du croisement au fond d'oeil.
- Transaminases sériques normales (SGOT à 26 unités).

Un traitement digitalo-diurétique est entrepris.

L'évolution se terminera par la mort subite de la malade le 10 avril 1968, sans modifications sur les derniers E.C.G.

La vérification anatomique montre :

- Un oedème pulmonaire avec épanchement pleural gauche mais pas d'embolie pulmonaire.
- Sur un coeur pesant 500 g, un infarctus étendu de la face postérieure sur toute l'épaisseur de la paroi.
- Les coronaires sont légèrement athéromateuses, sans thrombose.
- Enfin, est découvert un ulcère gastrique récent.

Observation n° 106

M. HED...Adrien, 71 ans

Infarctus myocardique postéro-latéral récent d'évolution fatale par rupture avec collapsus irréversible, chez un homme de 71 ans ayant eu une nécrose apico-septale ancienne.

Antécédents :

- Hépatite virale à 35 ans.
- Cancer prostatique découvert en 1967 à l'occasion d'une rétention aiguë d'urines et traité par le Distilbène.
- Oppression thoracique depuis environ 1 mois.

Habitus : Il est fumeur, mais peu (5 cigarettes par jour)

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé le 22 mars 1968 pour des sténocardies nocturnes intenses depuis 24 heures.

A l'examen, le malade est pâle avec sueurs, fébrile ($38^{\circ}1$). La T.A. est à 13,5/8, le rythme cardiaque à 72 sans souffle ni frottement à l'auscultation.

Le cliché thoracique ne montre pas de cardiomégalie.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, une onde Q de nécrose avec sus-décalage net de ST en D2 D3 VF et de grandes ondes T en V2 V3.

Examens complémentaires :

- Leucocytose à 11 900 blancs.
- V.S. à 18 mm à la 1re heure.
- Transaminases sériques élevées : SGOT à 145 puis 163 unités.

Un traitement par l'Héparine (avec oxygène nasal) est entrepris.

L'évolution est rapidement fatale, avec, le lendemain de l'admission un collapsus non récupéré par le Levophed, menant à un arrêt cardiaque que ne rattrapera pas le massage externe.

La vérification anatomique montre :

- Un hémothorax gauche de 120 ml, dont le massage externe est sans doute responsable.
- Un hémopéricarde.
- Sur un cœur pesant 450 g, un volumineux infarctus postéro-latéral transmural, perforé à la face postérieure du pilier postérieur de la mitrale, et intéressant le septum, récent et hémorragique.
- De plus, existe une cicatrice de nécrose ancienne apico-septale.

Observation n° 107

Mme PIS... Jeanne, 82 ans

Infarctus rudimentaire avec ischémie antérieure récente et oedème pulmonaire chez une insuffisante coronarienne, d'évolution d'abord favorable sous traitement anticoagulant limité dans le temps; décédée ultérieurement.

Antécédents :

- Bronchites fréquentes.
- Lithiase biliaire.
- Insuffisance coronarienne depuis plusieurs années avec angor d'effort et dyspnée.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence le 28 mars 1968 pour un oedème aigu du poumon.

A l'examen, elle est déshydratée, fébrile (38°). Sa T.A. est à 12/7, le rythme cardiaque à 88, régulier avec un souffle systolique mitro-aortique "en écharpe". Il n'existe pas de signes périphériques d'insuffisance cardiaque.

Le cliché thoracique montre un oedème pulmonaire et un coeur de longiligne peu augmenté de volume.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal avec axe gauche et surcharge ventriculaire gauche, un aspect d'ischémie-lésion sous-épicardique en D1, VL, V2 et V3.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 11 000 blancs.
- V.S. à 44 mm à la 1re heure.
- Glycémie à 1,20 g o/oo.
- Transaminases sériques élevées; les SGOT atteignent 65 puis 135 unités.

Sous traitement par Digitaline, antalgiques et anticoagulants par le Sintrom, qui sera arrêté au bout de 14 jours,

L'évolution initiale est favorable avec nette amélioration clinique. La malade sera placée à Tarnier le 25 avril 1968, où elle décèdera ultérieurement.

Observation n° 108

M. HAU... Heinrich, 62 ans

Nécrose myocardique antéro-latérale récente à forme digestive chez un fumeur sans antécédents cardio-vasculaires.

Passage en service spécialisé en raison de lambeaux de tachycardie ventriculaire.

Antécédents :

- Pas d'antécédents cardiovasculaires.
- Notion d'une dyspnée de décubitus (1 oreiller) depuis 1 mois.

Habitus : C'est un éthylique chronique et un fumeur (1 paquet par jour).

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence, le 2 avril 1968, pour un malaise après un repas copieux, considéré initialement comme une intoxication alimentaire car s'accompagnant de diarrhée.

A l'examen, la température est à 36°9; la T.A. à 15/9. Le rythme cardiaque à 90, avec des bruits du coeur sourds et irréguliers, sans souffle ni frottement.

Pas de signes d'insuffisance cardiaque. L'examen neurologique est normal.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal avec axe gauche et bloc complet de la branche gauche, une onde Q de V2 à V6 et surtout des extrasystoles ventriculaires multiples.

Les examens complémentaires faits montrent une hyperleucocytose à 13 700 blancs et une V.S. à 33mm à la 1re heure.

Le malade est aussitôt adressé au centre spécialisé en raison des troubles du rythme sur cette nécrose récente.

Observation n° 109

Mme BER... Odette, 74 ans

Nécrose myocardique latérale récente avec accident vasculaire cérébral chez une hypertendue artérielle, insuffisante coronarienne; mort subite lors d'une réhospitalisation pour syndrome prémonitoire.

Antécédents :

- Hypertension artérielle depuis 40 ans (maxima à 20).
- Insuffisance coronarienne avec ischémie-lésion antérieure depuis septembre 1967; pas de traitement anticoagulant.

Histoire clinique :

I - 1re hospitalisation : La malade est hospitalisée d'urgence le 28 novembre 1967 pour une hémiplegie droite avec aphasie et hémianopsie latérale homonyme.

A l'examen, la T.A. est à 18,5/12, le coeur régulier à 80 avec accentuation du 2e bruit au foyer aortique. Pas de souffle cardiaque ou carotidien à l'auscultation.

Le cliché thoracique montre une cardiomégalie nette.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, un aspect qR avec onde T négative en D1 VL et un sous-décalage de ST de V4 à V6.

La malade ne recevra pas d'anticoagulants et ira en maison de repos après 31 jours d'hospitalisation.

II - 2e hospitalisation : Elle revient d'urgence dans le service le 8 avril 1968, pour des douleurs

sténocardiques de plus en plus fréquentes réalisant un syndrome prémonitoire.

A l'examen, elle est fébrile (38°5), la T.A. est à 19/10, le coeur bat à 100 avec, à l'auscultation, un souffle systolique de pointe mais pas de frottement péricardique.

Même cardiomégalie sur la radiographie.

L'E.C.G. ne montre aucune modification par rapport à celui de 1967

Les examens complémentaires (pratiqués avant la douleur du 4^e jour) montrent :

- Une leucocytose à 10 600 blancs.
- Des transaminases sériques normales (SGOT à 17 unités).

Evolution : La malade décède brusquement le 13 avril 1968, après avoir eu, au 4^e jour, une nouvelle douleur sténocardique.

Il n'y aura pas de vérification anatomique.

Observation n° 110

Mme BOU... Marie, 77 ans

Pneumopathie aiguë compliquée de fausses routes et de collapsus brutal irréversible. Découverte à l'autopsie d'une nécrose myocardique localisée septale ancienne sans lésions récentes.

Antécédents :

- Intervention pour prolapsus il y a 15 ans.
- Pleurésie tuberculeuse gauche en 1965, traitée par Streptomycine et Ethionamide.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence le 10 avril 1968 pour une pneumopathie aiguë.

A l'examen, elle n'est plus fébrile à l'arrivée dans le service. Sa T.A. est à 12/8, le rythme cardiaque à 80 avec, à l'auscultation, un petit souffle systolique de pointe.

L'auscultation pulmonaire fait entendre un foyer droit.

L'évolution initiale sera marquée par de nombreuses fausses routes avec syndrome pseudobulbaire, dont l'une nécessite un court séjour en réanimation à Cochin pour désencombrement.

Puis, le 29 avril 1968, survient brutalement un collapsus avec coma progressif.

Le cliché thoracique montre des lésions des deux sommets évoquant une évolutivité tuberculeuse.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, une onde T ischémique, sans onde q, en D2 D3 VF et de V3 à V6.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 4 700 blancs.
- V.S. à 110 mm à la 1re heure.
- Glycémie à 1 g o/oo.
- Cholestérol à 2,80 g o/oo.

Traitement : La malade reçoit un traitement antituberculeux par la Streptomycine et le Rimifon.

Evolution finale :

Un panhypopituitarisme avait été évoqué pour tenter d'expliquer le collapsus.

Le décès survient le 9 mai 1968.

La vérification anatomique montre :

- 1°) Des lésions tuberculeuses anciennes et récentes avec miliaire pulmonaire droite.
- 2°) Sur un coeur qui pèse 260 g, un petit infarctus ancien du septum.
- 3°) Les coronaires sont légèrement athéromateuses.
- 4°) Il n'y a pas d'embolie pulmonaire.
- 5°) Enfin, le corps thyroïde est de petite taille.

Observation n° 111

Mme ROU... Aline, 70 ans

Poussées d'insuffisance cardiaque avec embolie pulmonaire et, lors de la première hospitalisation, troubles de la conduction auriculo-ventriculaire totalement régressifs chez une hypertendue artérielle ayant eu, en 1962, une nécrose myocardique antéro-septale.

Antécédents :

- Hypertension artérielle depuis 10 ans (maxima autour de 22).
- Infarctus myocardique antéro-septal en 1962.

Histoire clinique :

I - 1re hospitalisation : le 13 avril 1968, pour un épanchement pleural bilatéral succédant à une douleur thoracique dyspnéisante avec hémoptysie, et s'accompagnant de bradycardie.

A l'examen, la malade est apyrétique; la T.A. est à 23/9; le rythme cardiaque est régulier à 40, avec un discret souffle systolique de pointe.

Le cliché thoracique confirme l'épanchement pleural, avec cardiomégalie aux dépens du ventricule gauche et déroulement aortique.

L'E.C.G. initial montre qu'il s'agit d'un bloc auriculo-ventriculaire complet avec fréquence auriculaire à 80 et fréquence ventriculaire à 48, avec des complexes rapides fins et un aspect de lésion sous-endocardique latérale, de type cupule digitalique.

Des tracés de début avril montraient, sur un rythme sinusal, avec hypertrophie auriculaire et ventriculaire gauche une micro onde r en V1 et V2, un aspect QS en V3 avec crochetage de la branche ascendante et un aspect qR de V4 à V6. Pas de troubles de la conduction auriculo-ventriculaire (PR = 0,20 sec pour une fréquence à 80).

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 7 200 blancs.
- V.S. à 16 mm à la 1re heure.
- Transaminases sériques normales.

Le traitement : Mise aux anticoagulants.

L'évolution électrique est particulière, par la régression progressive et totale du bloc :

1°) Le 23 avril : retour au rythme sinusal à 60 avec un espace PR à 0,24 secondes, donc un bloc du 1er degré.

2°) Le 21 mai : passage en Flutter assez lent (3 ou 4/1.

3°) Après digitalisation, retour au rythme sinusal à 80 avec un PR plus court à 0,18 sec.

II - 2e hospitalisation : le 27 janvier 1969, pour une nouvelle embolie pulmonaire avec épanchement pleural droit.

A l'examen, la T.A. est à 17,5/7, le rythme cardiaque à 80.

L'E.C.G. est toujours en rythme sinusal avec un espace PR normal et l'on retrouve, comme au début avril 1968, l'aspect de séquelles de nécrose antérieure.

Le traitement associe Tromexane, Lasilix et Digitaline.

L'évolution sera favorable avec régression de l'épanchement, et la malade sera autorisée à regagner son domicile le 9 février 1969.

Observation n° 112

M. BUF... Marceau, 79 ans

Nécrose postéro-latérale récente avec collapsus, inaugurant la maladie coronarienne, d'évolution favorable sous traitement anticoagulant, malgré une hémorragie digestive obligeant à le suspendre.

Antécédents : Aucun antécédent cardiovasculaire connu, en particulier ni angor ni hypertension artérielle.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence, le 19 avril 1968, pour des sténocardies intenses depuis 4 jours avec collapsus à l'arrivée aux urgences.

A l'examen, le malade est apyrétique. Sa T.A. remonte sous Aramine à 10/5 puis 13/6. Le rythme cardiaque initialement à 150 avec un galop, passe à 80 avec un souffle systolique de base.

Le cliché thoracique montre une cardiomégalie modérée et une aorte thoracique calcifiée.

L'E.C.G. qui montrait, lors du collapsus, sur un rythme sinusal, un aspect QS de V1 à V3, montre ensuite, sur un rythme plus lent avec hypertrophie ventriculaire gauche et bloc incomplet de la branche gauche, un aspect Qr en D3 et qR en VF avec une onde T ischémique de V4 à V6.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 11 600 blancs.
- V.S. à 36 mm à la 1re heure.
- Glycémie à 1,30 g o/oo.
- Transaminases sériques élevées : les SGOT passent de 11 à 85 puis 18 unités.

Le traitement comprend l'Héparine relayée par les antiprothrombiques.

L'évolution cardiaque sera favorable. Cependant, la survenue au 45e jour d'une hémorragie digestive obligera à suspendre le traitement anticoagulant.

Le lavement baryté et la rectoscopie pratiqués par la suite ne montrent pas de lésion digestive.

Le malade quitte le service pour une convalescence à Dreux.

Observation n° 113

M. VOY... Abel, 81 ans

Nécrose myocardique antéro-latérale assez récente d'évolution favorable sans traitement anticoagulant chez un insuffisant respiratoire.

Antécédents :

- Insuffisance respiratoire chronique par bronchite chronique depuis l'âge de 40 ans.
- Cancer de la prostate traité par les oestrogènes et nécessitant le port d'une sonde vésicale à demeure.
- Intoxication alimentaire ayant motivé une première hospitalisation de courte durée en février 1968 dans le service.

Habitus : Le malade ne fume pas.

Histoire clinique : Il est hospitalisé d'urgence, le 5 mai 1968, pour une douleur épigastrique avec diarrhée et pâleur.

A l'examen, il est apyrétique. La T.A. est à 14/6 (contre 20/10 lors du 1er séjour). Le rythme cardiaque est à 78, avec une auscultation normale, sans signes d'insuffisance cardiaque.

Le cliché thoracique montre des poumons d'insuffisant respiratoire, sans cardiomégalie.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, un aspect q de nécrose en D1, VL et de V2 à V5 avec un sus-décalage de ST en D2, V2 et V3.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 8 700 blancs.
- V.S. à 29 mm à la 1re heure.
- Léger mouvement des transaminases sériques : les SGOT sont à 16, 55, puis 16 unités.

Le traitement ne sera que vaso-dilatateur coronarien, vu l'âge.

L'évolution sera favorable, sans douleurs, sans signes d'insuffisance cardiaque, sans modifications électriques.

Et le malade est autorisé à regagner son domicile assez rapidement.

Observation n° 114

Mme GRI... Berthe, 88 ans

Nécrose postérieure récente avec bloc auriculo-ventriculaire complet au 2e jour, nécessitant un transfert pendant trois semaines en centre spécialisé de soins intensifs, d'évolution favorable avec retour en rythme sinusal, chez une diabétique, non hypertendue artérielle, sans antécédents coronariens connus.

Antécédents : Diabète connu depuis 20 ans, équilibré par le Glucophage.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée le 8 mai 1968 pour une douleur thoracique avec syncope brève.

A l'examen, elle est apyrétique; la T.A. est à 15/7, le rythme cardiaque à 60 et l'auscultation normale.

L'E.C.G. initial ne montre pas d'anomalies.

Le lendemain : nouvelle douleur thoracique, chute tensionnelle de 15 à 8 de maxima et bradycardie à 40.

L'E.C.G. montre alors un bloc auriculo-ventriculaire complet et une onde T ischémique en D3 et VF.

Devant la persistance de la dissociation sous Isuprel, la malade est transférée dans le service du Pr. Welty, où, en 15 jours, le rythme redevient sinusal, l'E.C.G. montrant une nécrose postérieure.

Observation n° 115

M. ESC... Lucien, 61 ans

Nécrose myocardique antéro-latérale récente d'évolution favorable sous traitement anticoagulant chez un insuffisant coronarien, fumeur.

Antécédents :

- Paludisme contracté en Afrique.
- Insuffisance coronarienne avec angor parfois spontané depuis 1963; électrocardiogramme normal en 1965 : pas encore de traitement anticoagulant.
- Hypercholestérolémie (de taux inconnu) découverte en 1955.
- Père décédé d'infarctus du myocarde.

Habitus : Fortement fumeur et buveur.

Histoire clinique :

1°) Le malade est hospitalisé le 12 avril 1967 après des sténocardies depuis 6 jours avec fléchissement tensionnel.

Un E.C.G. fait le 10 avril en ville, montre, sur un rythme sinusal, une onde Q en D1 et de V3 à V6 où T est négatif.

A l'examen, le malade est apyrétique; la T.A. est à 10,5/8,5, le rythme cardiaque à 74, avec des

bruits sourds, un discret souffle systolique de pointe, mais pas de frottement.

Le cliché thoracique montre une cardiomégalie modérée.

L'E.C.G. montre une onde Q en D1 D2 et de V3 à V6 avec une onde T ischémique dans les mêmes dérivations.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 8 500 blancs.
- V.S. à 43 mm à la 1re heure.
- Glycémie : 1 g o/oo.
- Fibrinémie : 7,9 g o/oo.
- Les transaminases sériques sont normales (SGOT à 18 unités).

Le traitement comprend une corticothérapie arrêtée au bout de 15 jours et un anticoagulant, la Pindione.

L'évolution est favorable, sans douleurs, sans insuffisance cardiaque, sans évolutivité électrique.

2°) Le malade sera réhospitalisé le 8 mai 1968 pour de nouvelles douleurs thoraciques.

Cependant, l'examen est normal, les transaminases sériques ne sont pas élevées, et l'E.C.G. ne comporte pas de modifications.

Observation n° 116

Mme BEL... Jeanne, 69 ans

Accident vasculaire cérébral d'évolution fatale chez une hypertendue artérielle ayant eu en juillet 1967 un infarctus du myocarde traité pendant 6 mois par les anticoagulants.

Antécédents :

- Hypertension artérielle depuis 1936 (maxima atteignant 28).
- Nécrose myocardique en juillet 1967, traitée par les anticoagulants; ceux-ci sont arrêtés en décembre 1967 en raison d'une hémorragie digestive attribuée à une hernie hiatale. Angor résiduel depuis et quelques épisodes dyspnéiques avec striction pharyngée.
- Découverte en 1967 d'une lithiase coralliforme rénale gauche.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence le 22 mai 1968 pour une perte de connaissance.

A l'examen, il existe une hémiparésie gauche. La malade est apyrétique; sa T.A. est à 11/6 puis 17/10; le rythme cardiaque est à 140, avec un souffle systolique de base. Pas de signes périphériques de défaillance cardiaque.

Le cliché thoracique montre une nette cardiomégalie.

L'E.C.G. montre, sur un bloc complet de branche gauche, une onde Q en D3 VF et un sous-décalage de ST de V2 à V6.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 13 600 blancs.
- V.S. à 61 mm à la 1re heure.
- Transaminases sériques non augmentées (SGOT à 20 unités).
- La glycémie initialement à 2,80 g o/oo, baisse ensuite à 1,05 g o/oo.

Le traitement associe une corticothérapie, de l'oxygène nasal, Cédilanide et Lasilix. On s'abstient d'anticoagulants.

L'évolution est marquée par l'apparition, le 27 mai, d'un collapsus irréversible et la malade meurt le 28 mai 1968.

Il n'y aura pas de vérification.

Observation n° 117

Mme MOR... Liba, 60 ans

Pyélonéphrite aiguë gauche à colibacilles, d'évolution favorable chez une coronarienne ayant eu une nécrose myocardique septale profonde en 1959, sous traitement anticoagulant depuis, et insuffisance rénale.

Antécédents :

- Coliques néphrétiques droite et gauche en 1962.
- Pyélonéphrite à colibacilles en janvier 1967 et insuffisance rénale depuis (azotémie entre 0,50 et 0,70 g o/oo).
- Nécrose myocardique en 1959, motivant l'hospitalisation dans le service du Pr. Lenègre, traitée depuis par les anticoagulants; quelques douleurs d'angor résiduel.
- Anémie attribuée à une hernie hiatale.
- Troubles psychiques traités par les neuroleptiques.
- Ménopause en 1956.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence, le 24 mai 1968, pour une pyélonéphrite aiguë à colibacilles.

A l'examen, la fièvre est à 39°, la T.A. à 13,5/8, le rythme cardiaque à 100.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, un aspect QS en D3 et V1, et une onde q en V2 V3, donc séquelle de nécrose ancienne septale profonde, sans signes récents.

Sous traitement antibiotique, l'évolution de la pyélonéphrite est favorable.

Observation n° 118

M. DOR... Henri, 68 ans

Nécrose myocardique antéro-septale récente d'évolution favorable sous traitement anticoagulant, chez un fumeur, insuffisant coronarien, qui aurait eu, en 1963, un accident transitoire et isolé d'Adams-Stokes; cependant, pas de troubles actuels de la conduction.

Antécédents :

- Ulcère gastrique en 1936; radiographies normales en 1945.
- Insuffisance coronarienne avec angor lors du décubitus ou d'épisodes de palpitation en 1964.
- Episode isolé et transitoire d'Adams-Stokes en 1963, traité momentanément par l'Isuprel.

Habitus : Il est fumeur, et a arrêté peu de temps après une consultation auprès du Pr. Lenègre en 1964.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé le 27 mai 1968, pour un syndrome prémonitoire avec brûlures thoraco-abdominales depuis 3 semaines, et sténocardie intense et prolongée le jour même.

A l'examen, la température est à 38°. La T.A. à 10/8, le rythme cardiaque à 100 avec bruits du coeur un peu assourdis et auscultation d'un frottement péricardique le jour de l'entrée.

Le cliché thoracique montre une cardiomégalie modérée

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal avec espace PR normal, un aspect QS de V1 à V4 avec un sus-décalage de ST et une onde T aplatie en V5 et V6.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 10 600 blancs.
- V.S. à 39 mm à la 1re heure.
- Transaminases sériques élevées : SGOT à 80 puis 100 unités.
- Glycémie initialement à 1,75 g o/oo, puis à 0,78 g o/oo, avec courbe d'hyperglycémie provoquée par voie orale normale.

Le traitement associe une corticothérapie 7 jours aux antiprothrombiques (Sintrom).

L'évolution sera favorable avec disparition du frottement en 24 heures et de la fièvre en 4 jours.

Le malade partira en convalescence à Dreux le 27 juin 1968.

Observation n° 119

M. LAF... Marcel, 78 ans

Nécrose myocardique septale profonde récente avec découverte d'autopsie d'une nécrose postérieure ancienne, chez un hypertendu artériel, diabétique, artéritique, ancien hémiplegique.

Antécédents :

- Hypertension artérielle depuis 1939 (maxima autour de 20), traitée par régime désodé.
- Pas de notion d'insuffisance coronarienne.
- Diabète depuis 1965, équilibré par le Glucophage.
- Artériopathie des membres inférieurs.
- Ancienne hémiplegie droite.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence, le 9 juin 1968, pour une douleur scapulaire gauche suivie de perte de connaissance pendant dix minutes.

A l'examen, la T.A. est à 18/9, le coeur en tachyarythmie autour de 130, sans anomalies d'auscultation. Il existe des signes périphériques d'insuffisance cardiaque : hépatomégalie et oedèmes des membres inférieurs.

Le cliché thoracique montre une forte cardiomégalie avec accentuation des images hilaires.

L'E.C.G. initial montre, sur une fibrillation auriculaire, avec rythme ventriculaire rapide à 150, une onde Q en D2 D3 VF, V4 V5 et V6 et un aspect sus-décalé de ST, le tout évoquant une nécrose septale profonde récente.

Les examens complémentaires :

- Pas d'élévation des transaminases sériques (SGOT à 12 unités).
- Glycémie à 1,20 g o/oo.

Le traitement associe au Glucophage la mise à la Calciparine.

L'évolution est marquée par :

- 1°) Le 18 juin, de nombreuses extrasystoles ventriculaires motivant la mise au Pronestyl.
- 2°) Le 23 juin, un collapsus irréversible, la malade décède le jour même.

La vérification anatomique montre :

- Un athérome aortique.
- Une pancréatite aiguë avec cytotéatonecrose.
- Et, sur un coeur pesant 600 g :
 - 1) une nécrose récente de la face postérieure du ventricule gauche sur 3 à 4 cm à partir de la pointe, sur le septum, et sur la face antérieure sur 5 cm; d'aspect hémorragique et nécrotique à maximum sous-endocardique;
 - 2) sur la face postérieure au-dessus du précédent, une zone cicatricielle blanchâtre transmurale de nécrose ancienne.

Observation n° 120

M. ROC... Jean, 40 ans

Nécrose myocardique postérieure récente d'évolution favorable sous traitement anticoagulant, chez un homme de 40 ans non hypertendu, non diabétique, sans troubles du métabolisme des lipides, mais fortement fumeur et déjà insuffisant coronarien.

Antécédents : Notion d'insuffisance coronarienne avec angor d'effort depuis avril 1968.

Habitus : Fortement fumeur (2 paquets par jour).

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence le 17 juin 1968. Le 9 juin, à la suite d'une douleur sténocardique nocturne avec vomissements et chute tensionnelle de 15 à 9 de maxima, il avait été mis au traitement anticoagulant malgré un ECG normal (Héparine, puis Pindione).

A l'examen, la température est à 37°7. La T.A. à 12/8; le rythme cardiaque à 92, sans anomalies d'auscultation. Il existe une phlébite du membre inférieur gauche.

Le cliché thoracique montre une cardiomégalie modérée.

L'E.C.G. montre une onde Q en D3 VF avec T ischémique.

Les examens complémentaires:

- Leucocytose à 11 700 blancs.
- V.S. à 60 mm à la 1re heure.
- Transaminases sériques normales (SGOT à 14 puis 12 unités).
- Glycémie à 0,95 g o/oo avec hyperglycémie provoquée par voie orale normale.
- Cholestérol à 2,60 g o/oo et lipides totaux à 3,70 g o/oo (ils auraient été, en juillet 1968, à 8 g o/oo).

Le traitement par la Pindione est poursuivi, plus Phénylbutazone locale sur la phlébite.

L'évolution, entrecoupée d'une colibacillose urinaire, sera favorable avec disparition des douleurs et régression de la fièvre en six jours, en même temps que s'estompent les signes de phlébite.

Après un lever sans incidents, le malade sera autorisé à regagner son domicile au 40e jour.

Observation n° 121

Mme LAP... Marie, 86 ans

Angor résiduel sans remaniement électrique chez une insuffisante coronarienne ayant eu une nécrose myocardique postéro-latérale ancienne. Evolution favorable sous vaso-dilatateurs coronariens.

Antécédents :

- Ovariectomie pour kyste à 40 ans.
- Insuffisance coronarienne depuis 1952, avec angor sensible à la Trinitrine, devenu récemment nocturne.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée le 17 juin 1968 pour des précordialgies assez fréquentes faisant craindre un syndrome prémonitoire.

A l'examen, la malade est apyrétique. La T.A. est à 14/7, le rythme cardiaque à 72, sans anomalies d'auscultation; pas de signes périphériques d'insuffisance cardiaque.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, une onde Q de nécrose et une onde T ischémique, sans modifications de ST, en D2, D3, VF et de V4 à V6 évoquant une nécrose postéro-latérale ancienne.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 6 000 blancs.

- V.S. à 12 mm à la 1re heure.
- Glycémie à 0,95 g o/oo.

Le traitement consiste en l'administration de Péri-trate; on s'abstient, vu l'âge, de traitement anti-coagulant.

L'évolution sera favorable, sans reprise douloureuse et sans modifications secondaires de l'E.C.G.

La malade sera autorisée à regagner son domicile au 17e jour.

Observation n° 122

Mme BER... Julienne, 88 ans

Coma terminal avec anémie et oedème pulmonaire chez une femme dont l'autopsie montre une nécrose myocardique postérieure ancienne, sans lésion récente, et un cancer gastrique métastasié.

Les antécédents ne sont pas connus.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence le 20 juin 1968 dans un coma profond avec grande pâleur.

A l'examen, elle est apyrétique; la T.A. est à 12,5/6; le rythme cardiaque à 106.

Le cliché thoracique montre un aspect d'oedème pulmonaire avec cardiomégalie modérée.

Les examens complémentaires montrent :

- Une leucocytose à 12 400 blancs.
- V.S. à 25 mm à la 1re heure.
- Transaminases sériques normales (SGOT à 14 unités).
- Cholestérol sanguin : 1,85 g o/oo.

Cette malade n'aura pas d'E.C.G.

D'ailleurs, sous traitement par perfusions avec antibiotique,

L'évolution sera rapidement défavorable, et la malade meurt le 27 juin 1968.

La vérification anatomique montre :

- Un oedème pulmonaire et un épanchement pleural droit.
- Un cancer de l'estomac avec métastases ganglionnaires et hépatiques.
- Un fibrome utérin.
- Un ramollissement cérébral, cause vraisemblable du décès.

- Et, sur un coeur modérément augmenté de volume, un infarctus myocardique postérieur du ventricule gauche atteignant la partie voisine du septum, d'aspect ancien.

- Les coronaires sont fortement athéromateuses, et la gauche est thrombosée.

Observation n° 123

Mme LEM... Cécile, 74 ans

Nécrose myocardique antérieure récente chez une diabétique, ancienne obèse, insuffisante coronarienne ayant eu, en 1961, un infarctus du myocarde. Evolution satisfaisante sous traitement anticoagulant.

Antécédents :

- Hystérectomie totale en 1930 pour fibrome et kyste ovarien.
- Cholécystectomie en 1961 pour lithiase.
- Ancienne obésité : a maigri de 83 à 66 kg.
- Diabète connu depuis 1964, traité par 60 unités quotidiennes d'Insuline Novo-Zinc.
- Insuffisance coronarienne depuis 1961 avec angor d'effort.

La même année, infarctus du myocarde d'évolution favorable; traitement anticoagulant poursuivi quatre ans.

Habitus : La malade n'est ni fumeuse, ni buveuse.

Histoire clinique : Elle est hospitalisée d'urgence, le 22 juin 1968, pour des sténocardies spontanées réapparues depuis 24 heures, rebelles à la Trinitrine avec nausées, sans chute tensionnelle.

A l'examen, la température est à 38°2. La T.A. à 14,5/9; le rythme cardiaque à 116 sans souffle ni frottement à l'auscultation. Il n'y a pas de signes d'insuffisance cardiaque.

On note à l'entrée une parésie du membre supérieur droit, régressive en 24 heures.

L'E.C.G., qui montrait, le 21 juin, un bloc de branche droit avec susdécalage de ST en V1 V2, aspect ancien, montre à l'entrée une onde Q en V1 V2 avec une onde T ischémique.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 16 000 blancs.
- V.S. à 79 mm à la 1re heure.

- Les transaminases sériques s'élèvent :

SGOT	12	65	70
SGPT	11	25	35

Sous traitement par la Pindione, l'Insuline étant remplacée par le Glucophage (glycémie à 1,30 g o/oo

L'évolution sera favorable avec retour à l'apyrexie en huit jours, disparition des douleurs et évolution électrique habituelle.

Après 34 jours d'hospitalisation, la malade sera autorisée à regagner son domicile.

Observation n° 124

M. BER... Valentin, 74 ans

Insuffisance respiratoire aiguë avec défaillance cardiaque droite, irréversible, chez un insuffisant respiratoire chronique. Découverte d'autopsie d'un infarctus septal récent, sur thromboses coronarienne.

Antécédents : Insuffisance respiratoire chronique progressive avec cœur pulmonaire chronique depuis trois ans.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence pour une dyspnée aiguë avec cyanose, sans douleur thoracique.

A l'examen, la T.A. est à 14/8, le cœur bat irrégulièrement à 110. Il existe une hépatomégalie douloureuse avec des oedèmes des membres inférieurs

L'E.C.G. montre, sur une tachycardie complète par fibrillation auriculaire à 150, un sous-décalage de ST de V4 à V6 sans onde Q de nécrose.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 11 000 blancs.
- V.S. à 40 mm à la 1re heure.
- Hypoxémie à 55 mm de mercure.
- Hyperazotémie à 1,25 g o/oo avec urée urinaire à 5 g par 24 heures.

Malgré un traitement par oxygène nasal, Digitaline diurétiques et antibiotiques,

L'évolution sera défavorable avec oligo-anurie et décès en moins de 24 heures.

La vérification anatomique montre :

- Un oedème pulmonaire.
- Un athérome aortique.

- Surtout, un infarctus septal sous-endocardique, récent, s'étendant un peu vers la paroi antérieure du ventricule gauche.

- Les coronaires sont fortement athéromateuses, avec une thrombose de la coronaire gauche.

De plus :

- Un foie cardiaque.
- Une pancrétite chronique.
- Des ulcérations gastriques.
- Une néphrite chronique.

Commentaires : Il faut évoquer l'influence de l'hypoxémie dans le déclenchement de l'infarctus myocardique, d'autant plus que les lésions coronaires préexistaient à l'insuffisance respiratoire aiguë.

Observation n° 125

M. MIC... Léon, 79 ans

Insuffisance cardiaque globale avec tachycardie ventriculaire terminale par nécrose myocardique antéro-latérale récente massive.

Antécédents : On a la notion d'une arythmie complète depuis 2 ans.

Histoire de la maladie : Le malade est hospitalisé d'urgence, le 26 juin 1968, pour une insuffisance cardiaque globale d'apparition rapide.

A l'examen, la T.A. est à 14,5/9; le cœur en tachyarythmie; il existe une hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire et des oedèmes des membres inférieurs.

L'E.C.G. montre, sur une tachyarythmie par fibrillation auriculaire, des salves d'extrasystoles ventriculaires. Très rapidement le tracé enregistre une tachycardie ventriculaire suivie du décès du malade.

La vérification anatomique montre :

- Un oedème pulmonaire sans migration.
- Sur un cœur pesant 650 g avec forte hypertrophie ventriculaire gauche : une nécrose récente étendue de la paroi antéro-latérale du ventricule gauche, allant de la pointe à la base et pratiquement transmurale.

- Les coronaires :
 . la coronaire gauche est totalement obstruée par l'athérome près de son origine,
 . la droite reste perméable.

- De plus, existaient :
 - . des nodules thyroïdiens,
 - . un adénome prostatique.

Observation n° 126 Mme LAN... Marie-Jeanne, 60 ans

Nécrose myocardique postéro-latérale récente, chez une insuffisante coronarienne, obèse, non diabétique mais de famille diabétique, cirrhotique; évolution favorable sous traitement anticoagulant.

Antécédents :

- Insuffisance coronarienne depuis 10 ans, avec angor d'effort et au froid.
- Phlébite en 1967.
- Terrain diabétique : mère et 2 enfants diabétiques; malade obèse.

Habitus : Elle fume plus d'1 paquet par jour.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence, le 28 juin 1968, pour une oppression thoracique dyspnéisante avec toux, d'apparition rapide.

A l'examen, la température est à 38°; la T.A. à 16,5/10; le coeur est rapide à 120 avec des bruits un peu sourds et un petit souffle systolique de pointe, sans frottement.

Il existe des oedèmes des membres inférieurs et une hépatomégalie assez ferme.

L'état veineux des membres inférieurs est déficient, avec varices et cicatrice d'ulcère variqueux, mais sans signes actuels de phlébite.

Le cliché thoracique montre une cardiomégalie modérée avec un oedème pulmonaire modéré.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, un aspect QR en D2 D3 et aVF avec une onde T négative en aVF, et un aspect qR de V4 à V6 évoquant une nécrose postéro-latérale récente.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 13 300 blancs.
- V.S. à 27 mm à la 1re heure.
- Glycémie à 1,20 g o/oo.
- Cholestérol sanguin à 2,20 g o/oo.
- Les transaminases sériques sont assez élevées : les SGOT passent de 65 à 17 puis 14 unités.

Sous traitement par les diurétiques et les anticoagulants de synthèse,

L'évolution sera favorable, cependant marquée par :

- 1°) Une phlébite vite résolutive.
- 2°) Un coma survenu le 16 août, régressif rapidement, sans cause évidente.
- 3°) De plus, la ponction biopsie hépatique confirmera la sclérose hépatique.

La malade quitte le service le 1er octobre 1968 pour une convalescence à Dreux.

Elle sera ultérieurement hospitalisée en août 1969 en raison d'une anémie, réparée par transfusion et rattachée à des saignements d'origine hémorroïdaire. Il a semblé préférable alors d'arrêter le traitement anticoagulant.

Observation n° 127 Mme ARR... Marie-Hélène, 86 ans

Nécrose myocardique septale profonde récente chez une hypertendue artérielle, insuffisante coronarienne, bronchitique chronique. Evolution défavorable par insuffisance cardiaque progressive.

Antécédents :

- Hypertension artérielle depuis l'âge de 36 ans (à 22 de maxima).
- Insuffisance coronarienne avec angor d'effort depuis un an et demi.
- Bronchite chronique.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence, le 11 juillet 1968, pour d'intenses sténocardies avec diarrhée.

A l'examen, la température est à 37°; la T.A. à 18/10, le rythme cardiaque à 85 sans souffle ni frottement à l'auscultation. Il existe des signes d'épanchement pleural droit, mais ni hépatomégalie ni oedèmes des membres inférieurs.

Le cliché thoracique confirme l'épanchement pleural et montre une très forte cardiomégalie (le bord gauche touche la paroi thoracique) avec calcifications aortiques.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal avec axe gauche, un aspect QS en D3 et VF, ainsi qu'en V4, évoquant une nécrose septale profonde.

Examens complémentaires :

- Leucocytose à 5 000 blancs.
- V.S. à 65 mm à la 1re heure.
- Transaminases sériques normales (SGOT à 25 unités).

Sous traitement anticoagulant,

L'évolution est initialement favorable. Puis, s'installe une dyspnée progressive et le 9 août, après une oppression thoracique non accompagnée de modifications électriques, la malade meurt.

La vérification anatomique montre :

- Un épanchement pleural bilatéral, sans migration pulmonaire.
- Un athérome aortique.
- Sur un coeur pesant 480 g avec forte hypertrophie ventriculaire gauche, une nécrose assez récente au niveau de la pointe, s'étendant sur la face antérieure et postérieure mais aussi le septum, transmurale, avec amincissement, d'environ 2 mm, de la paroi antérieure.
- Les coronaires sont athéromateuses, surtout l'interventriculaire antérieure, avec thrombose distale.
- Enfin, il existe un aspect de néphrite chronique.

Observation n° 128

M. FAB... Raoul, 70 ans

Accident vasculaire cérébral d'évolution favorable chez un insuffisant coronarien ayant eu un infarctus du myocarde latéral en 1960, artéritique.

Décédé ultérieurement à la suite d'un second accident vasculaire cérébral.

Antécédents :

- Infarctus du myocarde en 1960; pas d'angor résiduel.
- Artériopathie des membres inférieurs assez récente, traitée par le Nicyl.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé le 15 juillet 1968 pour une hémiplégie gauche.

A l'examen, la T.A. est à 18/10, le coeur bat à 80 sans anomalies d'auscultation. L'hémiplégie gauche est évidente, sans coma.

L'E.C.G. montre une surcharge ventriculaire gauche et une onde T ischémique en D1, VL, V5 et V6.

Les examens complémentaires :

- Cholestérol à 2,80 g o/oo.
- Lipides totaux : 8,25 g o/oo.

Sous traitement vasodilatateur, sans anticoagulants
L'évolution sera favorable et le malade quitte le service dès le 18 juillet 1968.

Il sera ultérieurement réhospitalisé du 8 au 10 octobre 1969, pour un nouvel accident vasculaire, d'évolution rapidement fatale.

Il n'y aura pas de vérification anatomique, mais on constate que l'E.C.G. n'est pas modifié.

Observation n° 129

Mme RAQ... Suzanne, 56 ans

Nécrose septale profonde récente d'évolution rapidement défavorable chez une insuffisante coronarienne déjà traitée par les anticoagulants qui n'ont donc pas empêché la constitution de la nécrose.

Antécédents : Insuffisance coronarienne assez ancienne avec angor d'effort, traitée par la Pindione et par l'Avlocardyl.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence, le 26 juillet 1968, pour une sténocardie très intense avec vomissements.

A l'examen, la T.A. est à 10/5; le rythme cardiaque à 75, régulier, sans anomalies d'auscultation; pas de signes d'insuffisance cardiaque.

L'E.C.G. montre une onde Q de nécrose en D3, aVF et en V3 V4 V5, ce qui évoque une atteinte septale profonde.

Examens complémentaires : Transaminases SGOT à 45 unités.

Un traitement anticoagulant par l'Héparine est entrepris.

L'évolution est écourtée en moins de 24 heures par un arrêt cardiaque irrécupérable.

Il n'y a pas eu de vérification anatomique.

Observation n° 130

Mme FLE... Yvonne, 72 ans

Accident vasculaire cérébral terminal sur insuffisance cardiaque, avec ischémie myocardique ancienne postérieure à la vérification anatomique.

Antécédents : Ils sont mal précisés. Une cholécystectomie est mentionnée.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence, le 27 juillet 1968, pour une aphasie puis perte de connaissance sans déficit moteur associé.

A l'examen, elle est apyrétique; la T.A. est à 17/11, le rythme cardiaque irrégulier à 104, avec un souffle systolique de pointe. Quelques sous-crépitations aux bases pulmonaires.

Le cliché thoracique montre une cardiomégalie nette avec un aspect d'oedème pulmonaire.

L'E.C.G. montre, sur une fibrillation auriculaire, une onde T négative en D2 et VL, sans onde q anormale.

Les examens complémentaires :

- Hypoxémie à 54 mm de mercure.
- Leucocytose à 8 500 blancs.
- V.S. à 2 mm à la 1re heure.
- Azotémie à 0,50 g o/oo.
- Glycémie à 1,05 g o/oo.

L'évolution se fera vers l'aggravation de l'insuffisance cardiaque avec cyanose. La malade meurt le 1er août 1968.

La vérification anatomique montre :

- Un foie cardiaque.
- Un abcès pulmonaire lobaire supérieur droit, sans embolie pulmonaire.
- Un athérome aortique calcifié.
- Sur un coeur pesant 310 g, une lésion ischémique ancienne au niveau de la paroi postérieure du ventricule gauche.
- Les coronaires sont athéromateuses mais perméables.

Observation n° 131

Mme MOT... Louise, 80 ans

Infarctus myocardique postérieur récent, d'évolution favorable sous traitement anticoagulant, inaugurant à 80 ans l'insuffisance coronarienne.

Antécédents :

- Hypertension artérielle, (maxima à 22 il y a un mois); la malade a été mise à un traitement par l'Aldactazine.
- Pas d'insuffisance coronarienne.

- Notion de dyspnée d'effort depuis 3 ans.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence, le 30 juillet 1968, pour un angor d'effort apparu depuis 24 heures, intense, s'accompagnant d'une hypotension artérielle relative à 14 de maxima.

A l'examen, la T.A. est à 17/10; le rythme cardiaque à 64, avec, à l'auscultation un galop proto-diastolique. Pas de signes d'insuffisance cardiaque.

Le cliché thoracique montre une cardiomégalie modérée, aux dépens du ventricule gauche.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, une onde q de nécrose en D2, D3 et aVF avec une inversion de l'onde T en V4 et V5.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 7 400 blancs.
- V.S. à 10 mm à la 1re heure.
- Glycémie à 1,10 g o/oo.
- Transaminases sériques normales (SGOT à 25 et 35 unités).

Sous traitement associant à l'arrêt de l'Aldactazine, le Sintrom,

L'évolution sera favorable avec disparition des douleurs. Le lever, effectué à la quatrième semaine, se passe sans incidents. L'E.C.G. montre alors toujours l'onde q de nécrose postérieure, mais l'onde T d'ischémie antérieure s'est normalisée. La malade est autorisée à regagner son domicile au 33e jour.

Observation n° 132

M. CRO... Lucien, 66 ans

Artériopathie des membres inférieurs chez un hypertendu artériel, insuffisant coronarien ayant eu, en 1964, un infarctus du myocarde postérieur, depuis sous traitement anticoagulant, non diabétique.

Antécédents :

- Tuberculose pulmonaire en 1939.
- Hypertension artérielle avec accident hémiplégique gauche ancien régressif.
- Insuffisance coronarienne avec nécrose myocardique postérieure en 1964, d'évolution favorable sous Tromexane, poursuivi depuis, sans angor résiduel.

- Artériopathie des membres inférieurs avec claudication intermittente.
- Enfin, notion familiale : mère décédée d'infarctus myocardique.

Habitus : Il a beaucoup fumé.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence, le 5 août 1968, pour son artériopathie des membres inférieurs. Il n'a pas d'angor d'effort.

A l'examen, la T.A. est à 18/8; le rythme cardiaque à 80 avec un dédoublement du 2e bruit à la base.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, une onde q en D2 D3 et aVF de nécrose postérieure ancienne, et quelques extra-systoles supra-ventriculaires.

Les examens complémentaires précisent l'absence de terrain diabétique : l'hyperglycémie provoquée par voie orale est normale (glycémie à 1,26 g o/oo à 1 heure).

- Leucocytose à 9 100 blancs.
- V.S. à 31 mm à la 1re heure.

Sous traitement anticoagulant et vaso-dilatateur, l'évolution sera favorable et le malade regagne son domicile au bout d'un mois.

Il sera ultérieurement réhospitalisé à Cochon pour quelques douleurs isolées; à cette occasion, on considère que sa maladie artérielle est à peu près stable, en particulier pas d'évolution coronarienne.

Observation n° 133

M. DEL... Henri, 72 ans

Ischémie-lésion antérieure récente d'évolution favorable sous traitement anticoagulant chez un diabétique, artéritique, insuffisant coronarien ayant eu, en 1958, une nécrose myocardique postérieure.

Antécédents :

- Insuffisance coronarienne avec infarctus du myocarde postérieur il y a dix ans, d'évolution favorable sous anticoagulants.
- Artériopathie des membres inférieurs.
- Diabète de découverte récente, équilibré par un comprimé d'Insoral et de Diabinèse par jour.
- Polypes vésicaux : intervention en 1968.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence, le 9 août 1968, pour d'intenses sténocardies et un oedème aigu du poumon.

A l'examen, la température est à 38°4. La T.A. à 15/6, le rythme cardiaque à 100 sans anomalies d'auscultation.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, une onde q de nécrose ancienne en D3 et aVF, et une ischémie-lésion sous-épicaudique de V2 à V4, récente.

Les examens complémentaires :

- Glycémie à 1,20 g o/oo.
- Transaminases sériques non modifiées (SGOT à 16 et 30 unités).

Sous traitement anticoagulant par l'Héparine relayée par le Sintrom, l'évolution est rapidement favorable, et le malade quitte le service pour son domicile.

Observation n° 134

M. CAR... Roger, 52 ans

Migration pulmonaire probable chez un insuffisant coronarien, fumeur, ayant eu en décembre 1967 un infarctus du myocarde antéro-septal, depuis sous traitement anticoagulant; évolution favorable.

Antécédents : Insuffisance coronarienne avec nécrose myocardique antéro-septale en décembre 1967, à forme oedémateuse, d'évolution favorable, depuis sous traitement anticoagulant.

Habitus : C'est un fumeur (plus d'1 paquet par jour).

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence le 18 août 1968 pour une dorsalgie basse avec dyspnée, ne cédant pas à la Trinitrine.

A l'examen, la température est à 37°4; la T.A. à 17/9; le rythme cardiaque à 110 sans anomalie d'auscultation. Il n'y a pas de signes de phlébite.

Le cliché thoracique montre une silhouette cardiaque normale; pas de foyer pulmonaire.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, un aspect rS en V2 et V3 avec diminution d'amplitude de r jusqu'à un aspect QS en V4 évocateur d'une nécrose

antéro-septale ancienne. De plus, il existe un aspect des ondes F évocateur d'hypertrophie auriculaire droite.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 5 800 blancs.
- V.S. à 13 mm à la 1re heure.
- Transaminases sériques normales.
- Cholestérol à 2,20 g o/oo.
- Glycémie à 0,90 g o/oo.

Sous traitement anticoagulant par le Sintrom, et vaso-dilatateur,

L'évolution sera satisfaisante avec disparition rapide de la symptomatologie.

Commentaires : L'association de la douleur dyspnéisante et de l'aspect de P sur l'E.C.G. fait évoquer la possibilité d'une migration pulmonaire. Il n'y a pas d'arguments par ailleurs pour une évolutivité coronarienne.

Observation n° 135

Mme LET... Berthe, 68 ans

Syndrome prémonitoire chez une insuffisante coronarienne ayant eu, en 1960, un infarctus du myocarde, 36 ans après une hystérectomie; évolution satisfaisante sous traitement anticoagulant.

Antécédents :

- Hystérectomie avec ovariectomie à 28 ans pour salpingométrite.
- Insuffisance coronarienne depuis 1960, avec angor d'effort.
- Infarctus du myocarde en 1964.
- Poussée d'I.V.G. en 1965 avec oedème aigu du poumon.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence, le 19 août 1968, pour un angor subintrant qui la confine au lit.

A l'examen, la température est à 37°; la T.A. à 16,5/8; le rythme cardiaque à 72, sans anomalies d'auscultation. Pas de signes d'insuffisance cardiaque.

Le cliché thoracique montre une cardiomégalie modérée.

L'E.C.G. montre un bloc complet de la branche droite, une onde q avec T ischémique en D1, VL, V4 V5 et V6 de nécrose latérale ancienne.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 5 400 blancs.
- V.S. à 10 mm à la 1re heure.
- Glycémie à 0,95 g o/oo.
- Cholestérol à 3 g o/oo.

Sous traitement anticoagulant par la Pindione,

L'évolution est favorable avec régression des douleurs. Leur association à une anémie a fait vérifier, par un transit gastroduodénal, l'absence de hernie hiatale.

La malade part après 17 jours en hospitalisation à domicile.

Observation n° 136

M. RIV... Edmond, 78 ans

Nécrose myocardique postérieure ancienne à la vérification chez un homme hospitalisé pour artériopathie des membres inférieurs avec début de gangrène, goutteux, peu fumeur.

Antécédents :

- Goutte depuis l'adolescence, traitée par la Colchicine depuis plus de 10 ans.
- Pas de diabète, d'hypertension artérielle ou d'insuffisance coronarienne mentionnés.

Habitus : Il est peu fumeur (5 cigarettes par jour).

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé le 4 septembre 1968 pour une artériopathie des membres inférieurs avec début de gangrène.

A l'examen, la température est à 37°; la T.A. à 18/10, le rythme cardiaque à 68, régulier, sans anomalies d'auscultation. Aux membres inférieurs, seules les fémorales sont palpées, et il existe un début de gangrène des 3e et 5e orteils droits.

Le cliché thoracique montre un foyer pulmonaire droit.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, un aspect QS en D3 VF évocateur de nécrose postérieure ancienne.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 8 200 blancs.
- V.S. à 44 mm à la 1re heure.
- Glycémie normale (0,75 g o/oo).
- Uricémie à 125 mg o/oo.

Sous traitement associant l'Héparine, le Rhéomacrodex, l'hémisuccinate d'Hydrocortisone, l'Amplivix et la Colchicine,

L'évolution sera défavorable au 10^e jour, marquée par un collapsus irréversible.

La vérification anatomique montre :

- Un athérome majeur avec lésions aortiques abdominales.

- Sur un coeur pesant 450 g avec hypertrophie ventriculaire gauche, la face postérieure est semée de taches laiteuses du péricarde correspondant, dans l'épaisseur de la paroi postérieure du ventricule gauche, à des cicatrices nacrées multiples réduisant l'épaisseur d'ensemble de la paroi et étendues sur toute sa hauteur.

- Les coronaires sont entièrement cacifiées et de diamètre dans l'ensemble très diminué.

- De plus, sont constatés :

- . Une néphroangiosclérose,
- . Un adénome prostatique,
- . Une gastrite aiguë hémorragique.

Observation n° 137

Mme GAR... Rose, 55 ans

Infarctus du myocarde antéro-latéral récent chez une insuffisante coronarienne, fumeuse. Evolution défavorable par rupture myocardique avec hémopéricarde.

Antécédents :

- Pleurésie sérofibrineuse en 1930.
- Hystérectomie avec ovariectomie en 1960.
- Bronchite chronique depuis 25 ans.
- Insuffisance coronarienne depuis 1963.

Habitus : Elle fume 2 paquets par jour et boit 1 litre de café.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence le 2 octobre 1968 pour un angor de décubitus subfébrile et rebelle à la Trinitrine, depuis 4 jours, avec douleur continue depuis plus de 24 heures.

A l'examen, la température est à 38°9; la malade est en collapsus, avec une T.A. à 7,5/5; elle remontera rapidement à 13/7; le rythme cardiaque est à 92 sans souffle ni frottement. Pas de signes d'insuffisance cardiaque.

Le cliché thoracique montre une cardiomégalie modérée, et une séquelle pleurale gauche.

L'E.C.G. montre une onde Q de nécrose et un sus-décalage de ST de type onde de Pardee avec T ischémique en VL, V5 et V6, évoquant une nécrose latérale récente.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 12 700 blancs.
- V.S. à 46 mm à la 1re heure.
- Transaminases sériques franchement élevées :

SGOT	25	130	200	70
SGPT	40	74	200	25

- Cholestérol à 1,80 g o/oo.
- Glycémie à 1,10 g o/oo.

Un traitement par Héparine (relayée par la Pindione), Cortancyl et Intensain, est institué.

L'évolution est marquée par l'apparition, le 8 octobre, d'une fièvre à 39° et d'un frottement péricardique.

L'E.C.G. s'est modifié avec onde Q en V6, V7 et V8. Rapidement s'installe une défaillance cardiaque irréversible.

La vérification anatomique montre :

- Sur un coeur pesant 500 g :
 - . un hémopéricarde organisé (avec dépôts de fibrine en langues de chat),
 - . une nécrose récente intéressant toute l'épaisseur de la paroi antérolatérale du ventricule gauche, étendue de la base à la pointe, et rompue sur 1,5 cm à la partie supérieure de la face antérieure,
 - . les coronaires sont le siège d'un athérome peu évolué, sans thrombose décelable.

Observation n° 138

M. BRE... Jules, 79 ans

Nécrose myocardique au 23e jour d'une hospitalisation pour hépatite cirrhogène chez un éthylique, fumeur; passage rapide en tachycardie ventriculaire puis fibrillation terminale.

Antécédents : Bronchite chronique avec dyspnée depuis dix ans.

Habitus : Ethylique chronique (2 litres par jour avoués).

Fumeur (2 paquets par jour).

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence, le 2 octobre 1968, pour un ictère.

A l'examen, la température est à 37°, la T.A. à 13/8; le rythme cardiaque irrégulier à 100 avec un souffle systolique de pointe. Il existe des oedèmes des membres inférieurs. L'ictère est généralisé.

- Une laparoscopie avec ponction-biopsie hépatique montre un aspect d'évolution cirrhogène d'hépatite.

- On ne dispose pas d'un E.C.G. initial.

Les examens complémentaires montrent :

- Une leucocytose à 5 300 blancs.
- Glycémie à 1 g o/oo.
- Cholestérol : 3,10 g o/oo.
- Transaminases sériques élevées : SGOT à 400 et SGPT à 200 unités.

Le traitement associe Digitaline et Cortancyl.

L'évolution sera marquée par :

- Une ischémie aiguë du membre inférieur droit au 2^e jour, à rapprocher
- D'une sténocardie violente au 23^e jour, avec, à l'E.C.G., une nécrose avec tachycardie ventriculaire; passage rapide, en quelques minutes, à une fibrillation ventriculaire et décès du malade.

Le malade étant à l'article 115, il n'y a pas de vérification anatomique.

Observation n° 139

M. HIE... Gabriel, 56 ans

Nécrose myocardique récente inaugurant la maladie coronarienne chez un obèse, avec biologie de prédiabète, d'évolution favorable sous traitement anticoagulant.

Les antécédents ne sont pas précisés.

Habitus : Il est obèse (106 kg pour 1,74 m).

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence, le 8 octobre 1968, pour une douleur sténocardique. Celle-ci survient huit jours après une première douleur à l'occasion de laquelle un diagnostic électrique de nécrose myocardique avait été porté, et le malade mis au repos et au traitement anticoagulant.

A l'examen, la température est à 37°; la T.A. à 17/12; le rythme cardiaque régulier à 76, avec, à l'auscultation, un frottement péricardique mésosystolique. Pas de signes d'insuffisance cardiaque.

Le cliché thoracique montre une cardiomégalie modérée.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, une onde Q de nécrose et un T ischémique en D3 et VF, évoquant un infarctus postérieur récent.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 6 800 blancs.
- V.S. à 10 mm à la 1re heure.
- Transaminases sériques non modifiées (SGOT à 19 unités.
- Cholestérol à 2,25 g o/oo.
- Glycémie à jeun à 0,84 g o/oo, mais courbe d'hyperglycémie provoquée par voie orale de type diabétique (1,84 g o/oo à 1 heure 45 minutes).

Sous traitement par le Sintrom et le Cortancyl,

L'évolution sera favorable, avec disparition des douleurs.

Le malade regagne son domicile au 24e jour.

Ultérieurement suivi en consultation, il a maigri (88 kg), et ne garde qu'un discret et rare angor d'effort sensible à la Trinitrine. L'E.C.G. est inchangé. Le traitement anticoagulant est poursuivi.

Observation n° 140

M. AND... Henri, 44 ans

Nécrose myocardique postérieure récente, découverte d'autopsie après décès brutal survenu deux mois après pose d'une valve de Starr aortique pour insuffisance aortique d'origine bactérienne.

Cette nécrose n'est imputable à aucune cause macroscopiquement décelable.

Antécédents : Aucun passé pathologique cardiovasculaire, ni hypertensif, ni rhumatismal.

Habitus : C'est un petit fumeur (moins de 10 cigarettes par jour).

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence, le 14 octobre 1968, pour une dyspnée progressive depuis 1 mois avec épanchement pleural droit et oedème des membres inférieurs.

A l'examen, la température est à 37°6; la T.A. à 13,5/5; le rythme cardiaque rapide à 116 avec des bruits sourds et un bruit de galop. A l'entrée, aucun souffle diastolique. Six jours après, apparaissent successivement :

- Un souffle diastolique et systolique au foyer aortique.

- Un purpura et une hématurie microscopique.

Malgré la négativité des hémocultures, le malade est mis à un traitement antibiotique anti-oslérien.

Sous traitement antibiotique, anticoagulant et digitalo-diurétique, l'insuffisance cardiaque persiste avec apparition d'une ascite, d'une insuffisance rénale qui régressera progressivement, et d'une parésie récurrentielle attribuée à la cardiomégalie.

Le cliché thoracique montre en effet une forte cardiomégalie avec oedème pulmonaire et épanchement pleural droit.

L'E.C.G., sur un rythme sinusal, montre des signes d'hypertrophie auriculaire et ventriculaire gauche, sans aspect évocateur de nécrose.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 22 000 blancs.
- V.S. à 59 mm à la 1re heure.
- Anémie à 3 millions de rouges.
- Transaminases sériques normales (SGOT à 13 unités).

Evolution : Devant la persistance de l'insuffisance cardiaque sur cette fuite aortique d'origine bactérienne, l'indication opératoire est posée.

Pose d'une Starr aortique le 23 décembre 1968; il existe une mutilation valvulaire nette.

Suites opératoires : marquées par une fièvre persistante sous antibiotiques, et par des signes d'insuffisance cardiaque alors que l'auscultation ne fait plus entendre de fuite aortique.

Passage à Claude-Bernard où le diagnostic de syndrome mono-nucléosique post-opératoire est porté (13% de cellules mono-nucléées basophiles; réaction de Paul, Bunnell et Davidsohn négative).

Enfin, le 16 février 1969, apparaissent une montée thermique à 39° avec diarrhée et un oedème aigu du poumon, menant rapidement au décès du malade.

La vérification anatomique montre :

- Un infarctus du myocarde récent, postérieur du ventricule gauche, étendu en hauteur, débordant latéralement et sur le septum, transmural, avec un amincissement pariétal à 1 cm.
- La valve de Starr aortique est parfaitement implantée, aucun des points n'a lâché. La bille est parfaitement mobile, sans thrombose fibrino-cruorique.
- Les coronaires sont largement perméables de bout en bout, avec de rares plaques d'athérome non sténosantes; sans thrombose ni embolie, sans rétrécissement par un point de la valve.

Commentaires : Cette nécrose récente, sur un tel terrain, ne recevrait d'explication possible que par une embolie coronarienne; or il n'en a pas été constaté.

Observation n° 141

Mme BEN... Eugénie, 68 ans

Embolie pulmonaire d'évolution favorable sous traitement anticoagulant chez une diabétique insuffisante coronarienne ayant eu, en 1960, un infarctus myocardique latéral.

Antécédents :

- Insuffisance coronarienne avec angor d'effort depuis 1959.
- Infarctus du myocarde latéral en 1960, traité à domicile.
- Diabète découvert en 1963 lors d'un coma et équilibré par Insuline-Protamine-Zinc et Glucophage.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence, le 16 octobre 1968, pour une douleur thoracique gauche avec fièvre à 38°7.

A l'examen, la T.A. est à 11,5/7; le rythme cardiaque à 80, régulier, sans anomalie d'auscultation. L'examen pulmonaire montre un foyer de la base gauche. Pas de signe de phlébite surale.

Le cliché thoracique retrouve le foyer gauche.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, une onde q en DI et VL de nécrose latérale ancienne; pas de signes électriques de cœur pulmonaire aigu.

Les examens complémentaires :

- Leucoctyose à 9 200 blancs.
- V.S. à 25 mm à la 1re heure.
- Glycémie : 1,45 g o/oo.
- Transaminases sériques élevées :

SGOT	220	120	30
SGPT	560	600	425

Sous traitement anticoagulant par la Tromexane, associé au traitement habituel du diabète,

L'évolution sera favorable avec apyrexie en 4 jours et disparition des douleurs.

La malade est autorisée à regagner son domicile au 32e jour.

Observation. n° 142

M. DUT... Roger, 79 ans

Pneumopathie fébrile chez un insuffisant coronarien, hyperlipémique, ayant eu un infarctus myocardique postérieur ancien.

Antécédents : En 1965, à l'occasion d'une cure de hernie, découverte à l'E.C.G. d'une onde Q de nécrose en D3 VF avec T ischémique.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé, le 23 octobre 1968, pour une douleur thoracique gauche progressive avec fièvre à 38°.

A l'examen, la température est à 38°. La T.A. à 18/8; le rythme cardiaque à 100, sans anomalies d'auscultation. Pas de signes d'insuffisance cardiaque.

Le cliché thoracique montre une opacité de la partie moyenne du champ pulmonaire gauche.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, une onde Q et un T plat en D2, D3 et aVF, de nécrose postérieure ancienne, sans aucun signe récent.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 8 100 blancs.
- V.S. à 30 mm à la 1re heure.
- Glycémie : 0,95 g o/oo.
- Transaminases sériques normales (SGOT à 20 unités).
- Cholestérol : 2,40 g o/oo.
- Lipides totaux : 10,8 g o/oo.

Sous traitement anticoagulant et antibiotique,

L'évolution est vite favorable avec apyrexie et régression de l'image radiologique.

Le malade est autorisé à regagner son domicile au 8e jour.

Observation n° 143

M. PAT... Joseph, 60 ans

Infarctus rudimentaire étendu récent, probable, avec collapsus, chez un insuffisant coronarien ayant eu, en 1964, un infarctus du myocarde, fumeur, artéritique; évolution favorable avec reprise du traitement anticoagulant.

Antécédents :

- Insuffisance coronarienne avec infarctus du myocarde en 1964, traité par les anticoagulants jusqu'en 1967.

- Artériopathie des membres inférieurs depuis deux ans.

- Gastrectomie pour ulcère en 1968.

Habitus : Il est fumeur (1 à 2 paquets par jour jusqu'en 1964, puis 5 à 10 cigarettes).

Ethylisme chronique (plus d'1 litre par jour).

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé plusieurs fois dans le service :

1°) Le 23 septembre 1968, pour une hémarthrose traumatique du genou.

2°) Le 29 octobre 1968, pour une fracture spiroïde du fémur. Transféré en chirurgie pour ostéosynthèse, il en revient le 14 novembre.

3°) Le 14 novembre 1968, se déclare un collapsus. La T.A. remontera progressivement. L'auscultation cardiaque est normale. Il n'y a pas de signes de phlébite.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, une onde T ischémique en D2, D3, VF et de V3 à V6; d'autre part, une onde q, mais ne réunissant pas les critères de la nécrose, en D2 D3 et V6.

Donc une ischémie récente antérieure étendue, qui peut faire évoquer un infarctus rudimentaire.

Les examens complémentaires :

Les transaminases sériques, et le dosage de la lactico-déshydrogénase sont normaux.

Evolution : 4 jours après, nouveau transfert en chirurgie pour syndrome occlusif : section de bride. Suites simples.

Le malade sera remis au traitement anticoagulant et regagnera son domicile au 28^e jour.

Observation n° 144

Mme ORY... Charlotte, 69 ans

Infarctus myocardique postéro-latéral récent probable avec oedème pulmonaire d'évolution défavorable.

Les antécédents ne sont pas connus.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence, le 8 novembre 1968, pour une fièvre persistant, malgré traitement antibiotique, depuis plus de 15 jours, et aggravée par une dyspnée récente.

A l'examen, la température est à 40°; la T.A. à 16/9; le coeur rapide à 130.

Le cliché thoracique montre un oedème pulmonaire et une forte cardiomégalie.

L'E.C.G. montre une onde T négative ischémique en V4, V5, V6 avec un sus-décalage de ST net en D3.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 15 400 blancs.
- V.S. à 20 mm à la 1^{re} heure.
- Transaminases sériques élevées : SGOT à 200 unités, et lactico-déshydrogénase à 1 400 unités (normalement jusqu'à 195 unités).

Malgré un traitement par oxygène nasal, Cédilanide et Lasilix, Héparine et hémisuccinate d'Hydrocortisone,

L'évolution est rapidement défavorable en moins de 24 heures.

Il n'y a pas eu de vérification anatomique.

Observation n° 145

Mme LOU... Paulette, 57 ans

Nécrose myocardique postéro-latérale récente, inaugurant la maladie coronarienne, d'évolution favorable sous anticoagulants, sur terrain prédiabétique.

Antécédents :

- Pleurésie tuberculeuse en 1951.
- Mastose kystique en 1956.
- Ménopause il y a 5 ans.
- Antécédents familiaux :
 - . père décédé de diabète à 54 ans,
 - . mère décédée d'affection cardiaque à 86 ans.

Habitus : Malade obèse.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence, le 9 novembre 1968, pour des douleurs sténocardiques depuis 1 semaine.

A l'examen, la température est à 37°8; la T.A. est à 14/9; le rythme cardiaque à 92, avec des bruits sourds, sans souffle ni frottement à l'auscultation. Pas de signes d'insuffisance cardiaque.

Le cliché thoracique montre une séquelle pleurale droite; pas de cardiomégalie.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, une onde Q de nécrose en D2, D3, avec T ischémique en D2, D3 et aVF; et un aspect qR de V4 à V6.

Les examens complémentaires :

- Cholestérol à 2,60 g o/oo.
- Transaminases sériques élevées : SGOT à 85, puis 250 unités.
- Courbe d'hyperglycémie provoquée orale de type diabétique (1,90 o/oo à la 30e minute).

Sous traitement par la Digitaline, les anticoagulants et régime diabétique,

L'évolution sera favorable avec disparition des douleurs, retour à l'apyrexie.

La malade sera autorisée à regagner son domicile au 34e jour.

Ultérieurement suivie à la consultation, puis hospitalisée en avril 1970 pour syndrome dépressif, elle a alors un E.C.G. où l'ischémie a disparu, seule reste l'onde q en aVF, V5 et V6.

Observation n° 146

Mme DAL... Augustine, 72 ans

Nécrose myocardique antéro-septale récente, d'évolution favorable sous anticoagulants, chez une obèse, prédiabétique, insuffisante coronarienne depuis 4 ans.

Antécédents :

- Hystérectomie en 1930 pour fibrome.
- Insuffisance coronarienne avec angor d'effort depuis 1964.
- Depuis 1968, quelques épisodes d'oedème des membres inférieurs.

Habitus : Obésité; de plus, la malade a une fille diabétique.

Elle fume environ 10 cigarettes par jour.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée, le 9 novembre 1968, pour des douleurs sténocardiques nocturnes apparues la veille, avec nausées et fébricule.

A l'examen, la température est à 37°8; la T.A. à 12,5/8; le rythme cardiaque à 92, sans anomalies d'auscultation, ni signes d'insuffisance cardiaque.

Le cliché thoracique montre une nette cardiomégalie.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal avec axe à 40°, une onde Q de nécrose large et crochétée en V1, V2, V3 et V4, avec une onde T d'ischémie en D1 VL et V5 V6.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 11 900 blancs.
- V.S. à 13 mm à la 1re heure.
- Glycémie : 1,40 g o/oo à jeun avec courbe d'hyperglycémie provoquée orale de type diabétique : encore à 1,35 g o/oo à la 120e minute.
- Transaminases sériques élevées : SGOT à 55, puis 120 unités.

Sous traitement anticoagulant,

L'évolution sera favorable avec disparition des douleurs, retour à l'apyrexie.

La malade est autorisée à regagner son domicile au 34e jour.

Ultérieurement, elle sera à nouveau hospitalisée du 29 janvier au 12 février 1970 pour une syncope brève. L'E.C.G. n'enregistre aucun aspect de bloc auriculo-ventriculaire, et ne montre aucune évolutivité coronarienne.

Observation n° 147

Mme COL... Madeleine, 70 ans

Infarctus myocardique antéro-septal chez une insuffisante coronarienne; évolution marquée par un accident des anticoagulants et une migration pulmonaire après leur arrêt.

Antécédents :

- Pseudarthrose sur fracture méconnue du col du fémur gauche en 1961.
- Insuffisance coronarienne avec angor d'effort depuis 1966.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence, le 25 novembre 1968, pour une douleur sténocardique récente irradiant à la mâchoire avec oedème pulmonaire.

A l'examen, la température est à 39°; la T.A. à 9/6 (12 de maxima normalement); le rythme cardiaque irrégulier à 130 environ, avec auscultation le lendemain de l'entrée, d'un frottement péricardique. L'auscultation pulmonaire fait entendre des crépitations.

L'E.C.G. montre, sur une fibrillation auriculaire, une onde QS et un aspect d'ischémie-lésion en V1 V2 V3.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 19 900 blancs.
- V.S. à 57 mm à la 1re heure.
- Glycémie : 1,10 g o/oo.
- Transaminases sériques élevées : SGOT à 80 unités, SGPT à 75 unités.

Sous traitement anticoagulant,

L'évolution sera marquée par :

- 1°) Une anémie par hémorragie digestive et hématurie qui font suspendre ce traitement.
- 2°) Au décours de cet arrêt, un épanchement pleural gauche fébrile, avec remontée des transaminases (cette fois SGPT à 160 pour des SGOT à 60), évoque nettement une migration pulmonaire.

La malade quitte le service pour une convalescence en établissement cardiologique au 37e jour.

Observation n° 148

M. PAS... Maxime, 80 ans

Nécrose myocardique antéro-septale récente inaugurant la maladie coronarienne, avec oedème aigu

du poumon, d'évolution favorable sans traitement anticoagulant, chez un artéritique ayant une insuffisance aortique. Nouvel épisode d'ischémie antérieure 7 mois après.

Antécédents :

- Sténose uréthrale, depuis l'enfance.
- Variole en Grèce.
- Ulcère gastrique en 1950.
- Artériopathie des membres inférieurs.
- Pas d'insuffisance coronarienne connue.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence, le 20 mars 1968, pour un oedème aigu du poumon, avec dyspnée paroxystique, cyanose et toux, sans douleur thoracique.

A l'examen, la température est à 37°5; la T.A. à 17/6; le rythme cardiaque à 80, régulier. L'auscultation pulmonaire fait entendre des crépitants; il existe une turgescence jugulaire avec reflux hépato jugulaire.

Le cliché thoracique montre une cardiomégalie modérée.

L'E.C.G. montre un aspect QS en V1 V2 avec T négatif jusqu'en V5, sur un rythme sinusal.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 10 200 blancs.
- V.S. à 27 mm à la 1re heure.
- Glycémie à 1,35 g o/oo.

Traitement : L'âge et l'antécédent gastrique font s'abstenir de traitement anticoagulant.

L'évolution est vite favorable avec régression de la dyspnée.

Le malade part en convalescence cardiologique au 38e jour.

Ultérieurement, il sera réhospitalisé dans un autre service de Cochin, du 28 novembre au 9 décembre 1968, pour un coma vigil régressif en quelques heures.

On découvre :

1°) Un souffle diastolique d'insuffisance aortique (qui concorde avec la T.A. précédemment trouvée à 17/6).

2°) Un aspect électrique d'ondes T "géantes" en V2 V3 V4, avec persistance de l'aspect QS en V1 V2 V3.

Observation n° 149

Mme CAN... Héla, 67 ans

Nécrose myocardique postérieure récente avec bloc sino-auriculaire transitoire, d'évolution favorable sous traitement anticoagulant, chez une diabétique, obèse, hypertendue, non insuffisante coronarienne jusqu'alors.

Antécédents :

- Hypertension artérielle.
- Obésité.
- Diabète, avec diabète familial (chez la mère) équilibré par le Dolipol.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence, le 7 décembre 1968, pour des épigastralgies avec vomissements et collapsus (11 de maxima pour 21 habituellement).

Un E.C.G. fait aux urgences montre : un bloc complet de la branche gauche, une onde q en D3 et VF et un bloc sino-auriculaire.

La malade est aussitôt transférée en réanimation à Broussais, d'où elle revient en rythme sinusal.

A l'examen, la T.A. est à 15/8; le rythme cardiaque régulier à 100, sans anomalies d'auscultation ni signes d'insuffisance cardiaque.

L'E.C.G. retrouve le bloc gauche et l'onde q en D3 VF.

Examens complémentaires :

- Glycémie à 1,30 g o/oo.
- Transaminases sériques élevées : SGOT à 75, puis 28 unités.

Sous traitement par la Digitaline et le Tromexane, avec poursuite du régime diabétique,

L'évolution sera favorable, et la malade sera autorisée à regagner son domicile au 24^e jour.

Commentaires : Sur l'E.C.G., on peut discuter la nécrose postérieure étant donné l'existence du bloc gauche. Cependant celle-ci est vraisemblable si l'on considère :

- la clinique avec collapsus,
- l'élévation des transaminases,
- l'accident initial de bloc sino-auriculaire transitoire.

Ultérieurement :

- La malade sera revue en consultation de rhumatologie en mars 1969 pour des douleurs de l'épaule.
- Elle sera de nouveau hospitalisée en février 1971 à Cochin, pour de nouvelles sténocardies; l'E.C.G. montre un bloc auriculo-ventriculaire du 2e degré (2/1).

La malade meurt subitement au 10e jour.

La vérification anatomique montre, sur un coeur pesant 360 g, deux infarctus du ventricule gauche :

- l'un postéro-apical ancien,
- l'autre antéro-latéral sous-endocardique plus récent, gris-rougeâtre.

-Enfin, il existe une obstruction athéromateuse complète sur 1 cm, de l'interventriculaire antérieure.

Observation n° 150

Mme SCH... Hana, 85 ans

Ictus hémiplegique, d'évolution fatale, par intoxication au gaz de ville, chez une hypertendue, ayant une ectasie de l'aorte abdominale et ayant eu, en octobre 1967, un infarctus myocardique. Découverte à l'autopsie d'une nécrose ancienne et d'une nécrose récente.

Antécédents :

- Hypertension artérielle.
- Insuffisance coronarienne depuis 4 ans avec angor d'effort.
- Hospitalisation à Cochin, du 17 au 30 octobre 1967, pour un infarctus myocardique antéro-septo-latéral, avec douleur, poussée hypertensive (24/15 puis 13/6), aspect électrique typique (onde q de nécrose retardée de 24 heures sur l'ischémie) et élévation des transaminases (SGOT à 96 puis 40 unités). En raison d'une ectasie aortique abdominale palpable, pas de traitement anticoagulant; hospitalisation à domicile.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence dans le service le 10 décembre 1968 pour un ictus avec hémiplegie et paralysie faciale droites, succédant à une intoxication au gaz de ville; notion de douleur thoracique avant l'ictus.

A l'examen, la T.A. est à 17/12, le coeur est régulier; on retrouve l'anévrysme abdominal palpable. La ponction lombaire élimine une hémorragie méningée en montrant un liquide clair.

L'évolution est défavorable, sans régression du coma avec décès au 9^e jour.

La vérification anatomique montre :

- Un volumineux anévrysme de l'aorte abdominale allant de la mésentérique supérieure à sa bifurcation, sacciforme et thrombosé.
- Un athérome aortique diffus avec thromboses pariétales sur l'aorte thoracique.
- Un infarctus blanchâtre ancien, sous-épicardique, à la face antérieure de la pointe et du ventricule gauche sur 4 à 5 cm.
- Une lésion très congestive, limitée, récente, à la partie postéro-supérieure du septum.
- Les coronaires sont athéromateuses avec oblitération progressive de l'interventriculaire antérieure, totale à mi-parcours, et obstruction de la circonflexe par des calcifications. La coronaire droite est perméable sur plusieurs centimètres.
- Enfin, un aspect de néphrite chronique.

Observation n° 151

Mme SEL... Georgette, 79 ans

Oedème aigu du poumon sur nécrose septale profonde ancienne par troubles du rythme variés successifs : bloc sino-auriculaire, bloc auriculo-ventriculaire du 2^e degré, rythmes : nodal supérieur, nodal inférieur avec P rétrograde, et du sinus coronaire, enfin syndrome de Wolff-Parkinson-White.

Evolution défavorable, décès hors du service.

Antécédents :

- Dyspnée paroxystique en 1964.
- Insuffisance coronarienne avec nécrose antéro-septale en 1968, à forme oedémateuse.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence, le 30 décembre 1968, pour un oedème aigu du poumon.

A l'examen, la température est à 37°; la T.A. à 18/13, puis 12/6; le rythme cardiaque à 50 à l'entrée, puis 100, avec alors un bruit de galop et un souffle systolique de pointe à l'auscultation.

Le cliché pulmonaire montre une cardiomégalie avec hypertrophie ventriculaire gauche modérée et un oedème pulmonaire.

L'E.C.G. doit être comparé aux précédents :

- Le 25 juillet 1968 : rythme sinusal; aspect QS en D3 VF et de V1 à V4 où ST est sus-décalé de

3 mm. Enfin, PR à 0,10 secondes avec onde delta en D1 et VL de Wolff-Parkinson-White.

- Le 29 décembre 1968 : bloc 2/1 avec onde Q large en D2 D3 et VF.

- Le 30 décembre 1968 : à l'arrivée, l'aspect est variable :

- 1) tantôt rythme nodal inférieur avec onde P rétrograde,
- 2) tantôt rythme nodal supérieur,
- 3) tantôt bloc sino-auriculaire avec bradycardie à 35.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 5 600 blancs.
- V.S. à 15 mm à la 1re heure.
- Transaminases sériques normales (SGOT à 35 unités).
- Glycémie : 1,30 g o/oo.

Le traitement associe Cédilanide et Lasilix initialement contre l'oedème pulmonaire, puis l'Isuprel par voie orale contre la bradycardie.

L'évolution est favorable avec régression de l'oedème. Electriquement :

1°) Le 31 décembre 1968 : rythme sinusal avec espace PR normal.

2°) Le 3 janvier 1969 : PR à 0,12 secondes avec réapparition de l'onde delta du Wolff.

Ultérieurement :

La malade sera réhospitalisée à Cochin du 15 juin au 3 juillet 1969 pour un nouvel épisode d'oedème aigu du poumon. Toujours pas de signes électriques d'évolutivité coronarienne, mais troubles du rythme : le tracé du 16 juin 1969 montre un rythme du sinus coronaire et un Wolff-Parkinson-White.

La pose d'un entraînement électro-systolique a été proposée et refusée par la malade qui regagne son domicile.

On apprendra peu après son décès.

Observation n° 152

Mme MIS... Marcelle, 84 ans

Pneumopathie fébrile avec arythmie complète transitoire chez une insuffisance coronarienne ayant eu, en 1962, un infarctus du myocarde d'évolution favorable sans anticoagulants. Pas d'évolutivité

coronarienne, mais bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré et épisode vasculaire cérébral mineur régressif.

Antécédents : Insuffisance coronarienne avec infarctus du myocarde en 1962, non traité par les anticoagulants, d'évolution favorable.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée le 2 janvier 1969 pour une pneumopathie fébrile de la base gauche.

A l'examen : la température est à 38°, la T.A. à 17/8; le rythme cardiaque irrégulier à environ 100, sans anomalies d'auscultation ni signes d'insuffisance cardiaque.

Le cliché thoracique montre une cardiomégalie modérée.

L'E.C.G. montre une fibrillation auriculaire sans signe de nécrose.

Sous traitement antibiotique,

L'évolution est marquée :

- par un épisode vasculaire cérébral mineur vite régressif,

- par le retour spontané en rythme sinusal, le 8 janvier, avec PR long, axe gauche à -15 et une inversion de l'onde T en D1 et dans les précordiales gauches.

Observation n° 153

Mme KOU... Pauline, 84 ans

Cachexie terminale chez une insuffisante coronarienne ayant eu, en 1966, une nécrose myocardique confirmée anatomiquement et correspondant à un bloc calcaire imperméable de l'interventriculaire antérieure.

Antécédents : Insuffisance coronarienne avec nécrose myocardique en 1966.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée, le 25 janvier 1969, dans un état de déshydratation globale et cachectique.

A l'examen, la T.A. est à 16/8; le rythme cardiaque à 92 avec des bruits sourds et irréguliers. Il existe, de plus, une hypertonie de type extra-pyramidal.

On ne dispose ni d'un cliché thoracique, ni d'un E.C.G.

L'évolution est rapidement fatale après une phase de coma.

La vérification anatomique montre :

- Sur un coeur pesant 300 g, une nécrose ischémique ancienne de la presque totalité de la paroi antérieure du ventricule gauche et du septum, sous-endocardique et parfois transmurale.
- Les coronaires : il existe des calcifications étagées sur la coronaire droite et surtout un bloc calcaire imperméable sur l'interventriculaire antérieure.

Observation n° 154

Mme THE... Madeleine, 68 ans

Nécrose septale profonde récente chez une hypertendue artérielle, obèse, insuffisante coronarienne, d'évolution favorable sous traitement anticoagulant.

Antécédents :

- Colique néphrétique en 1964.
- Quelques épisodes de tachycardie.
- Hypertension artérielle (maxima autour de 18).
- Insuffisance coronarienne avec angor d'effort depuis 2 ans.

Habitus : Malade obèse, qui ne fume pas.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence, le 28 janvier 1969, pour des sténocardies spontanées prolongées, résistant à la Trinitrine, des nausées et un décalage thermique.

A l'examen, la température est à 38°; la T.A. à 20/10, le rythme cardiaque à 90 avec un souffle systolique de pointe, modéré, à l'auscultation. Pas de signes d'insuffisance cardiaque.

Le cliché thoracique montre une hypertrophie ventriculaire gauche modérée.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, un aspect QS en D3 et qRS en VF, ainsi qu'un aspect QS et un surdécalage net de ST en V1 et V2 évoquant une nécrose septale profonde récente.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 9 600.
- V.S. à 40 mm à la 1re heure.
- Transaminases sériques un peu modifiées : SGOT à 40, puis 11 unités.
- Glycémie : 1,20 g o/oo.
- Uricémie : 45 mg o/oo.

Sous traitement anticoagulant,

L'évolution est favorable avec disparition des douleurs et retour rapide à l'apyrexie.

La malade est autorisée à regagner son domicile au 23^e jour.

Observation n° 155

M. BEC... Bruno, 69 ans

Nécrose postérieure récente avec oedème pulmonaire chez un insuffisant coronarien, d'évolution immédiate favorable sous anticoagulants.

Antécédents :

- Gastrectomie pour ulcus en 1949.
- Insuffisance coronarienne traitée par Pérित्रате, Trinitrine, mais non par les anticoagulants.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence, le 3 février 1969, pour un oedème aigu du poumon survenu le lendemain d'une douleur sténocardique.

A l'examen, aux urgences, la T.A. est à 16/10; elle baisse à 12/7 à l'arrivée dans le service. Le rythme cardiaque est à 100 avec des bruits sourds, et des râles crépitants à l'auscultation pulmonaire.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal avec surcharge ventriculaire gauche, un aspect qR avec q. large en D2, D3 et VF; et une onde T. ischémique symétrique en V2 V3 et V4 évoquant une nécrose postérieure avec ischémie antérieure sous-endocardique.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 11 500 blancs.
- Glycémie : 1,35 g o/oo.
- Cholestérol : 3 g et Lipidémie à 8,75 g o/oo.
- Transaminases sériques élevées :

SGOT	40	100	25
SGPT	30	100	22

Sous traitement anticoagulant, avec initialement Aramine et hémisuccinate d'Hydrocortisone,

L'évolution est favorable :

Après régression de l'oedème pulmonaire et remontée tensionnelle, l'état clinique s'améliore rapidement.

Le malade est autorisé à regagner son domicile au 32^e jour.

Ultérieurement, après avoir été suivi en consultation, on apprendra son décès survenu en août 1969.

Observation n° 156

M. MEY... Jules, 59 ans

Défaillance cardiaque globale avec oedème pulmonaire et migrations pulmonaires, d'évolution défavorable lors d'une hémorragie digestive, chez un insuffisant coronarien ayant eu, en 1968, un infarctus myocardique survenu au cours d'un traitement anticoagulant institué pour artériopathie des membres inférieurs.

Antécédents :

- Bronchite chronique.
- Artériopathie des membres inférieurs: sympathectomie droite; amputation de la jambe droite. Depuis, traitement par la Pindione.
- Insuffisance coronarienne avec infarctus du myocarde survenu en 1968 sous traitement anticoagulant.

Habitus : Fumeur (1 paquet et demi par jour).

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé, le 14 février 1969, pour un oedème aigu du poumon avec douleur thoracique et expectoration hémoptoïque.

A l'examen, la température est à 38°2; la T.A. à 13/8; le rythme cardiaque à 120 avec un galop gauche à l'auscultation. L'examen pulmonaire retrouve des râles crépitants.

Il existe en plus une hépatomégalie et un reflux hépato-jugulaire.

Le cliché thoracique montre une nette cardiomégalie et un poumon oedémateux.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal,

- de nombreuses extrasystoles ventriculaires en salves,
- une onde P. de type pulmonaire (2,5 mm en D2),
- une hypertrophie ventriculaire gauche (Sokolow= 44 mm),
- une inversion de l'onde T. en V1 et V2.
- Pas d'onde q. pathologique.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 8 700 blancs.
- V.S. à 8 mm à la 1re heure.
- Glycémie : 1,10 g o/oo.

Sous traitement par la Pindione, la Digitaline, le Pronestyl avec administration de potassium,

L'évolution est défavorable :

- L'oedème pulmonaire n'est pas réductible.
- Sur l'E.C.G., apparaissent, le 25 février, de nombreuses extrasystoles polymorphes qui font arrêter la Digitaline.
- Enfin, le 26 février, survient un méléna, puis une élévation thermique à 41°, et le malade meurt.

La vérification anatomique montre :

- Un oedème pulmonaire.
- Deux infarctus pulmonaires, des lobes supérieur gauche et moyen droit.
- Sur un coeur pesant 550 g avec hypertrophie ventriculaire gauche,
 - . une ischémie ancienne sous-endocardique gauche étendue, intéressant le septum et débordant sur la moitié gauche de la paroi antérieure du ventricule gauche. Pas d'aspect de lésion récente.
 - . Les coronaires ont des orifices perméables, mais l'interventriculaire antérieure est sténosée à 1 cm de son origine.
- Enfin, une gastrite hémorragique, amenant à évoquer le rôle des anticoagulants dans l'hémorragie digestive terminale.

Observation n° 157

M. CAL... Robert, 64 ans

Insuffisance cardiaque chez un diabétique, éthylique, insuffisant coronarien, ayant eu un infarctus du myocarde antéro-septal en 1967, traité par les anticoagulants, et compliqué d'une ectasie pariétale et d'un bi-bloc (bloc complet gauche et bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré).

Antécédents :

- Ethylique chronique avec retentissement hépatique.
- Diabétique, de père et de frère diabétiques.
- Obèse.
- Artériopathie des membres inférieurs.
- Insuffisance coronarienne depuis 2 ans avec épisodes d'insuffisance ventriculaire gauche et d'angor d'effort.

1re hospitalisation à Cochin, du 16 décembre 1967 au 16 janvier 1968, pour une insuffisance cardiaque.

- Découverte d'un infarctus antéro-septal (avec élévation des transaminases sériques : SGOT à 95 unités), sur un tracé d'hypertrophie ventriculaire gauche avec bloc complet de la branche gauche et bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré.

- Ectasie pariétale évoquée devant un sus-décalage de 7 mm de ST, et une zone peu contractile de la pointe en scopie.

Un mécanogramme va dans ce sens, montrant un sommet téléstolique retardé.

Malade sorti sans traitement anticoagulant en raison d'un taux de prothrombine spontanément à 40%.

2e hospitalisation à Cochin, du 20 janvier au 7 février 1969, pour une hémiplégie gauche, sans modifications de l'E.C.G.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence, le 20 février 1969, pour une nouvelle poussée d'insuffisance cardiaque avec douleurs thoraciques.

A l'examen, la T.A. est à 14/10; le rythme cardiaque à 90. Il existe un épanchement pleural droit.

L'E.C.G. n'est nullement modifié.

Un traitement par la Calciparine est institué.

L'évolution ne peut être précisée, le malade quittant le service inopinément.

Commentaires : Il s'agit d'un malade exposé à de nombreux risques :

- 1°) Risque propre à la maladie coronarienne.
- 2°) Risque du bi-bloc, essentiellement d'accidents de dissociation auriculo-ventriculaire.
- 3°) Risque de l'ectasie pariétale : troubles du rythme (non constatés) et poussées d'insuffisance cardiaque.

Observation n° 158

M. PET... Jean, 82 ans

Infarctus myocardique postéro-latéral récent chez un insuffisant coronarien ayant eu un 1er infarctus en 1942.

Evolution favorable sous anticoagulants, compte tenu d'un bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré.

Antécédents :

- Malade ypérité à Verdun.
- Adénome prostatique.
- Maladie de Dupuytren de la main droite.
- Insuffisance coronarienne avec infarctus myocardique en 1942, et angor résiduel. Majoration nette des douleurs depuis 6 mois.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence, le 7 novembre 1968, pour une douleur sténocardique intense avec vomissements et malaise.

A l'examen, la température est à 37°6; la T.A. à 13/9; le rythme cardiaque à 110 avec des bruits faiblement perçus. Pas de signes d'insuffisance cardiaque.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, un net sus-décalage de ST en D1 et VL, avec image en miroir en D3 VF et V1. Le lendemain apparaît une onde q. de nécrose en D1 avec une inversion de T.

Les examens complémentaires :

- élévation franche des transaminases sériques : SGOT à 180 et 140 unités.
- Glycémie : 1,15 g o/oo.

Sous traitement anticoagulant par le Sintrom,

L'évolution est marquée par :

- L'apparition, le 9 novembre, sur l'E.C.G., d'une onde q. de nécrose postérieure en D2 D3 et VF, et surtout d'un allongement considérable de PR. atteignant 0,40 secondes.

- Sous traitement par le Cortancyl puis l'Isuprel, PR. se raccourcit à 0,24 seconde le 4 décembre.

Le malade regagne son domicile au 33e jour, gardant un traitement par l'Isuprel en raison du bloc du 1er degré.

Il sera réhospitalisé dans le service, du 12 mars au 14 avril 1969, pour une fracture de côtes.

L'E.C.G. montre les séquelles de nécrose postéro-latérale et toujours un bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré.

A la sortie du malade, le traitement anticoagulant est arrêté.

Ultérieurement revu en consultation en mai 1970, l'état clinique est satisfaisant, l'E.C.G. inchangé.

Le traitement associe l'Isuprel par voie orale à la Trinitrine.

En novembre 1970, le bloc auriculo-ventriculaire se complète et nécessite la pose d'un pace-maker.

Observation n° 159

Mme ORT... Emmanuelle, 69 ans

Infarctus myocardique postérieur récent avec oedème pulmonaire, chez une diabétique, insuffisante coronarienne, d'évolution favorable sous traitement anticoagulant pendant 1 an 1/2; réhospitalisation pour insuffisance cardiaque d'évolution rapidement fatale.

Antécédents :

- Diabète depuis 1960, équilibré par l'Insuline puis le Dolipol.
- Insuffisance coronarienne depuis 1967 avec angor d'effort.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence, le 18 avril 1967, pour un oedème aigu du poumon avec douleur sténocardique nocturne prolongée.

A l'examen, la T.A. est à 16/10; le rythme cardiaque à 100, sans anomalies d'auscultation cardiaque.

Le cliché thoracique montre une nette cardiomégalie et un oedème pulmonaire.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, une onde Q en D2, VF, et un aspect QS en D3.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 6 400 blancs.
- V.S. à 76 mm à la 1re heure.
- Transaminases sériques légèrement modifiées : les SGOT sont à 46, puis 18 unités.

De plus, décompensation du diabète avec :

- Glycémie à 5,20 g o/oo.
- Glycosurie et acétonurie franches à l'entrée.

Sous traitement par l'Insuline et les anticoagulants,

L'évolution est marquée par :

- 1°) La régression de l'hyperglycémie à 1,95 g o/oo
- 2°) Une nouvelle poussée d'insuffisance ventriculaire gauche le 23 avril, avec oedème pulmonaire et épanchement pleural gauche, sans modifications électriques.

3°) Une amélioration ultérieure. La malade regagne son domicile au 75e jour.

Ultérieurement

1°) Elle est réhospitalisée, du 18 janvier au 10 février 1968, dans un autre service pour une poussée d'insuffisance cardiaque, sans nouvelles anomalies électriques, et régressive sous traitement.

2°) Elle revient dans le service le 10 mars 1969, pour une insuffisance cardiaque avec oedèmes périphériques très importants.

L'E.C.G. montre les séquelles de la nécrose postérieure.

L'évolution est rapidement défavorable dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale irréductible.

Il n'y a pas eu de vérification anatomique.

Observation n° 160

M. MAS... Joseph, 68 ans

Insuffisance cardiaque globale avec hémiparésie gauche d'évolution défavorable; aspect électrique de nécrose antérieure non retrouvée à l'anatomie macroscopique du coeur, qui montre une insuffisance mitrale.

Antécédents : Mal connus. Notion de dyspnée d'effort.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence, le 17 mars 1969, pour une insuffisance cardiaque globale.

A l'examen, il est dyspnéique et cyanosé. La température est à 37°; la T.A. à 15/10; le coeur très rapide à 180, irrégulier, avec un souffle systolique de pointe. Il existe un signe de Harzer, une hépatomégalie, un reflux hépato-jugulaire, et des oedèmes des membres inférieurs.

Le cliché thoracique montre une forte cardiomégalie avec un net débordroit.

L'E.C.G. montre, sur une tachyarythmie par fibrillation auriculaire, avec axe gauche à -60° et hypertrophie ventriculaire gauche, un aspect QS en V1 V2 V3 et qR en V5, ainsi que des extrasystoles ventriculaires.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 5 500 blancs.
- V.S. à 3 mm à la 1re heure.

- Transaminases sériques élevées : SGOT à 112, puis 20 unités.

Sous traitement anticoagulant par le Sintrom,

L'évolution sera défavorable avec apparition d'une hémiparésie gauche.

La vérification anatomique montre :

- L'absence d'embolie pulmonaire.
- Sur un coeur pesant 440 g à la coupe, on ne peut affirmer l'existence de lésions myocardiques.
- Les coronaires sont légèrement athéromateuses, mais perméables.
- Surtout il existe une insuffisance mitrale.
- Enfin, un goître nodulaire thyroïdien.

Commentaires : Si la défaillance cardiaque peut être le fait de l'atteinte mitrale, on est étonné de ne pas retrouver d'atteinte myocardique alors que les arguments biologiques et électriques en faveur d'une nécrose paraissent assez solides.

Observation n° 161

M. COL... Maurice, 66 ans

Accident vasculaire cérébral régressif chez un insuffisant coronarien ayant eu, en 1962, un infarctus myocardique antéro-septal; évolution favorable avec poursuite du traitement anticoagulant.

Antécédents :

- Ulcère variqueux.
- Insuffisance coronarienne avec nécrose myocardique antéro-septale en 1962; évolution favorable sous anticoagulants, sans angor résiduel.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé, le 19 mars 1969, pour une hémiplégie gauche.

A l'examen, la température est à 37°5; la T.A. à 19/10 élevée chez cet homme non hypertendu; le rythme cardiaque lent et irrégulier sans anomalies d'auscultation ni signes d'insuffisance cardiaque.

L'hémiplégie gauche s'associe à une paralysie faciale homolatérale sans troubles de la conscience.

L'E.C.G. montre, sur une fibrillation auriculaire avec rythme lent, et axe gauche à -30°, un aspect QS de V1 à V4, sans troubles de la repolarisation évoquant une évolutivité récente.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 16 300 blancs.
- V.S. à 6 mm à la 1re heure.
- Glycémie : 1,25 g o/oo.
- Taux de prothrombine à 56% à l'entrée, ce qui laisse penser que le traitement anticoagulant n'a pas de responsabilité dans cet accident neurologique.

L'évolution sera favorable avec régression quasi totale du déficit neurologique gauche.

Le malade regagne son domicile au 17e jour en poursuivant son traitement anticoagulant.

Observation n° 162

M. ENS... Charles, 65 ans

Aspect électrique de nécrose postérieure ancienne probable chez un insuffisant respiratoire, ancien gazé, fumeur.

Antécédents :

- Ypérité en 1917.
- Bronchite chronique avec insuffisance respiratoire chronique depuis 15 ans.
- Pas d'insuffisance coronarienne connue.

Habitus : grand fumeur (2 paquets) jusqu'en 1962. Boit environ 1 litre par jour.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé, le 21 mars 1969, pour une poussée d'insuffisance respiratoire aiguë.

A l'examen, la T.A. est à 16/10; le rythme cardiaque à 80; il existe de discrets oedèmes des membres inférieurs. Le malade est cyanosé.

Le cliché thoracique montre un coeur non augmenté de volume dans un thorax dilaté à côtes horizontales.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, une onde Q en D2 D3 et VF de nécrose postérieure ancienne probable.

Sous traitement par l'oxygène, les antibiotiques, et le Tromexane,

L'évolution est favorable avec régression de l'hypoxie.

Ultérieurement, le malade fera deux séjours à Saint Hilaire du Touvet. Son état cardiaque est inchangé.

Observation n° 163

M. DAU... Paul, 50 ans

Angor intriqué ou résiduel chez un insuffisant coronarien ayant eu, en 1961, une nécrose myocardique postérieure traitée par les anticoagulants, et souffrant depuis 1957 d'une hernie hiatale.

Antécédents :

- Hernie hiatale découverte en 1957, traitée médicalement.
- Fracture du rocher gauche en 1960.
- Insuffisance coronarienne depuis 1961, avec nécrose myocardique postérieure inaugurale, traitée 2 mois à Bicêtre, sous anticoagulants depuis; angor d'effort résiduel.

Habitus : Ne fume pas, mais boit au moins 1 litre par jour.

Malade obèse.

Histoire clinique :

I - 1re hospitalisation d'urgence, le 5 février 1967, pour une sténocardie rebelle à la Trinitrine.

A l'examen, température à 37°2; T.A. à 14/8; rythme cardiaque régulier à 76, sans anomalie d'auscultation ni signes d'insuffisance cardiaque.

Le cliché thoracique est sensiblement normal.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, une onde Q de nécrose en D2 D3 et VF avec une onde T ischémique.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 8 800 blancs.
- V.S. à 13 mm à la 1re heure.
- Transaminases sériques normales (SGOT à 16 et 14 unités).
- Taux de prothrombine d'hypocoagulabilité efficace à 26%.

Sous traitement anticoagulant avec neuroleptiques en raison d'une participation anxieuse majeure,

L'évolution est favorable et le malade regagne son domicile au 6e jour.

II - 2e hospitalisation, le 9 décembre 1967, pour une nouvelle sténocardie.

Même examen, même radiographie, même E.C.G. Cependant, les transaminases sériques s'élèvent (SGOT à 50, 100, puis 21 unités).

Le traitement n'est pas modifié et l'évolution est favorable avec retour au domicile au 14e jour.

III - 3e hospitalisation, le 24 mars 1969, pour une nouvelle sténocardie. Là encore l'examen, le cliché et l'E.C.G. sont inchangés; de plus, les transaminases sont normales. Une glycémie à jeun à 1,40 g o/oo lors du séjour précédent, fait pratiquer une hyperglycémie provoquée orale : elle est normale (flèche à 1,55 g o/oo; glycémie à 1,05 g o/oo à la 120e minute).

Retour au domicile au 17e jour.

Commentaires : L'angor résiduel est très probable, avec une note d'évolutivité biologique sinon électrique pendant le 2e séjour. Cependant, la coexistence d'une hernie hiatale doit faire évoquer aussi un angor intriqué.

Observation n° 164

M. CAR... Maurice, 66 ans

Accident mineur des anticoagulants (épistaxis) chez un insuffisant coronarien ayant eu, en 1963, un infarctus myocardique latéral, hypertendu artériel et fumeur.

Antécédents :

- Insuffisance coronarienne avec infarctus myocardique en 1963, d'évolution favorable sous anticoagulants, sans angor résiduel.
- Hémiparésie droite en 1968, vite régressive.
- Bronchite chronique.

Habitus : Fumeur (1 paquet par jour) jusqu'en 1968.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence, le 3 avril 1969, pour épistaxis.

A l'examen, la T.A. est à 21/12; le coeur lent sans anomalies d'auscultation ni signes d'insuffisance cardiaque.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal avec axe gauche et surcharge ventriculaire gauche (Sokolow à 42 mm et troubles secondaires de la repolarisation de V4 à V6), une onde Q de nécrose en D1 et VL avec T négatif, évoquant une nécrose latérale ancienne.

Les examens complémentaires :

Leucocytose à 11 000 blancs.

- Transaminases sériques normales (SGOT à 16 unités).

- Taux de prothrombine à 94% à l'entrée.

L'évolution de cet accident sera évidemment favorable et la malade regagnera son domicile au 7^e jour.

Observation n° 165

Mme COR... Eugénie, 83 ans

Poussée d'insuffisance cardiaque et respiratoire d'évolution défavorable. Constataction anatomique d'une nécrose myocardique postérieure récente.

Antécédents :

- Hystérectomie totale pour fibrome en 1941.
- Insuffisance cardiaque depuis 1964.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence, le 8 avril 1969, pour une insuffisance cardiaque et respiratoire après surinfection bronchique.

A l'examen, la température est à 38°8; la T.A. à 16/11, le coeur rapide irrégulier. Les poumons sont encombrés et il existe des oedèmes des membres inférieurs. La malade est en oligurie.

Le cliché thoracique montre une forte cardiomégalie : le bord gauche est à la paroi.

L'E.C.G. montre, sur une arythmie complète, un bloc complet de la branche gauche; pas de signes évocateurs de nécrose.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 7 700 blancs.
- V.S. à 2 mm à la 1^{re} heure.
- Glycémie : 1,05 g o/oo.

Le traitement est celui d'une insuffisance cardiaque, sans anticoagulants.

L'évolution est défavorable, le décès survenant au 19^e jour.

La vérification anatomique montre :

- Un coeur pesant 650 g avec forte hypertrophie ventriculaire gauche, mais également droite.
- Une nécrose récente de la face postérieure du ventricule gauche, intrapariétale, assez limitée (3 cm) sans zone de nécrose ancienne.
- Les coronaires sont perméables.

Observation n° 166

Mme RON... Berthe, 70 ans

Infarctus myocardique antérieur récent chez une insuffisante coronarienne traitée par les anticoagulants. Evolution favorable, compte tenu d'une réaction péricardique au 8e jour, régressive sous corticothérapie.

Antécédents :

- Ovariectomie unilatérale il y a 48 ans; ménopause à 45 ans.
- Cholécystectomie en 1957.
- Intervention pour hernie crurale en 1965.
- Phlébites post-opératoires.
- Insuffisance coronarienne depuis 1 an 1/2, traitée par le Tromexane.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence, le 10 avril 1969, pour des douleurs thoraciques et dorsales répétées depuis une semaine.

A l'examen, la température est à 38°; la T.A. à 11/8; le rythme cardiaque à 76, sans anomalies d'auscultation ni signes d'insuffisance cardiaque.

Le cliché thoracique ne montre pas de cardiomégalie.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal avec axe gauche, un aspect QS de V1 à V3 avec sus-décalage de ST évoquant une nécrose antérieure récente.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 11 300 blancs.
- V.S. à 3 mm à la 1re heure.
- Transaminases sériques : les SGOT sont à 25 unités. Cependant les H.B.D.H. sont élevées, à 480 unités.
- Glycémie : 1,20 g o/oo.

Sous traitement par la Calciparine, puis le Sintrom,

L'évolution est marquée par l'apparition, au 8e jour, de douleurs thoraciques, sans frottement péricardique. Cependant, le volume cardiaque a nettement augmenté sur la radio, et la V.S. s'est élevée à 37 mm et l'E.C.G. ne s'est pas modifié.

Sous traitement par le Cortancyl, les douleurs cèdent, le volume cardiaque régresse et l'évolution redevient favorable; le malade regagne son domicile au 59e jour.

Observation n° 167

M. BAU... Jacques, 43 ans

Infarctus du myocarde postérieur récent, d'évolution favorable sous traitement anticoagulant, chez un homme de 43 ans, fumeur, prédiabétique et probablement insuffisant coronarien depuis six mois.

Antécédents :

- Primo-infection à 9 ans.
- Ictère à 17 ans.
- Entérite.
- Depuis 6 mois, gêne thoracique lors d'efforts ou de contrariétés.

Habitus : Fumeur, (20 cigarettes par jour).

Aucun antécédent familial cardio-vasculaire. Pas de terrain familial favorisant.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence, le 28 avril 1969, pour une douleur sténocardique violente récente lors d'un effort d'escalade.

A l'examen, la température est à 38°; la T.A. à 11/7. Le rythme cardiaque à 80, sans anomalies d'auscultation ni signes d'insuffisance cardiaque.

Le cliché thoracique ne montre pas de cardiomégalie.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, un aspect QR en D2 et une onde QS en D3 et VF.

Examens complémentaires :

- Leucocytose à 15 700 blancs.
- V.S. à 4 mm à la 1re heure.
- Transaminases sériques élevées : les SGOT passent de 16 à 50 unités.
- Lipides totaux à 5,70 g o/oo.
- Glycémie à 1,50 g o/oo à jeun avec hyperglycémie provoquée orale de type diabétique : 1,52 g o/oo à la 120e minute et 1,20 g o/oo à la 180e minute.

Sous traitement anticoagulant

L'évolution sera favorable avec disparition rapide des douleurs et apyrexie en 8 jours.

Le malade regagne son domicile au 26e jour.

Observation n° 168

M. LOT... Maurice, 58 ans

Infarctus rudimentaire antérieur récent, d'évolution favorable sous anticoagulants chez un fumeur, ancien hypertendu artériel, insuffisant coronarien depuis 3 ans.

Antécédents :

- Néphrectomie droite (après lésion traumatique) en 1937.
- Hypertension artérielle en 1961 : maxima à 20.
- Insuffisance coronarienne depuis 3 ans avec angor parfois spontané.

Habitus : Fumeur, mais peu (2 paquets par semaine).

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence le 29 avril 1969 pour un syndrome prémonitoire avec crises répétées depuis plus d'un mois et douleurs de primodécubitus durant 3 heures la veille.

A l'examen, la température est à 37°5; la T.A. à 13/8, sans signe de choc ni s'insuffisance cardiaque; le rythme cardiaque est à 85, régulier, sans anomalie d'auscultation.

Le cliché thoracique montre une cardiomégalie modérée.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, une onde T négative d'ischémie de V1 à V4.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 8 800 blancs.
- V.S. à 67 mm à la 1re heure.
- Glycémie : 1,10 g o/oo.
- Transaminases sériques élevées : SGOT à 130, puis 20 unités.

Sous traitement par le Sintrom,

L'évolution est favorable, sans incidents, et le malade part en convalescence au 45e jour.

Observation n° 169

M. TAV... Robert, 59 ans

Infarctus myocardique antérieur étendu récent, inaugurant la maladie coronarienne chez un homme sportif, sans antécédents mais ayant une hyperlipidémie. Evolution marquée par une réaction péri-cardique précoce et par une courte réhospitalisation pour une hématurie par surdosage d'anticoagulants.

Antécédents : Syndrome méningé en 1956.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence, le 5 avril 1969, pour une sténocardie intense avec signes de choc, apparue lors d'un effort de nettoyage d'une piscine.

A l'examen, la température est à 38°5; la T.A. à 17/9; le rythme cardiaque à 100. L'auscultation normale à l'entrée, fait entendre le lendemain un frottement péricardique.

Le cliché thoracique ne montre pas de cardiomégalie.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, un aspect QS d'infarctus antérieur avec une onde T négative en D1 et VL.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 14 400 blancs.
- V.S. à 7 mm à la 1re heure.
- Cholestérol à 2,25 g o/oo.
- Lipides totaux à 8,90 g o/oo.
- Transaminases sériques augmentées : SGOT à 60, puis 90 unités.

Sous traitement par l'Héparine, diminuée lors des premiers jours et associée au Cortancyl, puis relayée par le Sintrom,

L'évolution est favorable et le malade regagne son domicile au 26e jour.

Ultérieurement, il sera réhospitalisé du 7 au 11 mai 1969 pour une colique néphrétique gauche avec hématurie. Le taux de prothrombine est alors à 14 o/o.

L'urographie intra-veineuse ne montre ni lithiase ni lésions rénales ou de l'arbre urinaire.

Après réajustement du traitement anticoagulant, le malade sort au 5e jour.

Observation n° 170

Mme JOU... Henriette, 80 ans

Embolie pulmonaire d'évolution défavorable chez une insuffisante coronarienne; constatation anatomique d'une nécrose septale profonde ancienne.

Antécédents :

- Bronchite chronique.
- Insuffisance coronarienne depuis 3 ans avec angor d'effort sensible à la Trinitrine.

Histoire clinique : La malade est hospitalisée d'urgence le 14 mai 1969 pour une hémoptysie avec dyspnée; l'interrogatoire retrouve la notion d'une expectoration hémoptoïque trois semaines auparavant.

A l'examen, la température est à 38°; la T.A. à 11/6; le coeur rapide et sourd à 120 avec un soufflé systolique de pointe. L'auscultation pulmonaire fait entendre des râles crépitants aux bases. Il existe des signes d'insuffisance cardiaque périphérique : hépatomégalie, turgescence jugulaire et reflux hépato-jugulaire.

Le cliché thoracique montre une cardiomégalie modérée, et un foyer inhomogène de la moitié supérieure du champ pulmonaire droit.

L'E.C.G. montre des signes de nécrose postérieure : onde q en D3 et VF.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose élevée à 26 200 blancs.
- V.S. à 61 mm à la 1re heure.
- Transaminases sériques élevées : SGOT à 65 unités, et SGPT à 15 unités.
- Hypoxémie à 53 mm.

Sous traitement par les anticoagulants et les antibiotiques,

L'évolution est défavorable avec décès au 7e jour dans un tableau de collapsus.

La vérification anatomique montre :

- Un épanchement pleural.
- Un infarctus pulmonaire récent du lobe supérieur droit, avec un embol dans l'artère lobaire supérieure droite.
- Un discret épanchement péricardique.
- Et, sur un coeur pesant 280 g, à orifices mitral et aortique calcifiés, une cicatrice blanchâtre de nécrose ancienne sous-endocardique sur 3 à 4 cm à partir de la pointe, touchant la paroi postérieure, le septum et la partie latéro-septale de la paroi antérieure.

Observation n° 171

M. MOR... Jean-Louis, 57 ans

Infarctus myocardique antéro-septal récent inaugurant la maladie coronarienne chez un fumeur. Evolution marquée par un flutter 2/1 et des extrasystoles polymorphes cédant après traitement.

Antécédents : Lobectomie supérieure gauche après tuberculose pulmonaire en 1960.

Habitus : Fumeur : 1 paquet et demi par jour.
Boit 1,5 à 2 litres par jour.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence, le 19 mai 1969, pour des douleurs sous-costales gauches avec dyspnée et tachycardie, apparues la veille.

A l'examen, la température est à 37°3; la T.A. à 12/8, le rythme cardiaque à 130 à l'arrivée aux urgences, puis 76 en salle avec des bruits un peu sourds. Pas de signes d'insuffisance cardiaque. Hépatomégalie ferme, sans reflux hépato-jugulaire.

L'E.C.G., le 20 mai, montre un flutter 2/1 avec rythme ventriculaire à 150, un bloc incomplet gauche et un aspect QS de V1 à V4.

Les examens complémentaires :

- Leucocytose à 7 700 blancs.
- V.S. à 2 mm à la 1re heure.
- Glycémie : 1,25 g o/oo.
- Transaminases sériques très élevées : SGOT à 300 unités.
- Cholestérol : 1,40 g o/oo.

Sous traitement par les anticoagulants et la Digitaline,

L'évolution est marquée par :

1°) Un bigéminisme et des extrasystoles polymorphes qui commandent l'arrêt de la Digitaline.

L'E.C.G. du 31 mai montre un rythme sinusal à 90 avec de rares extrasystoles.

2°) Le même jour, reprise du flutter 2/1. Un essai d'Acylanide (2 comprimés par jour) entraîne la réapparition d'extrasystoles polymorphes. Après association d'Hydroquinidine (4 comprimés par jour), le flutter et les extrasystoles disparaissent et laissent un tracé de rythme sinusal avec bloc incomplet gauche et nécrose antéro-septale.

Le malade regagne son domicile au 31e jour avec un traitement par l'Hydroquinidine et le Tromexane.

Observation n° 172

M. ROG... André, 51 ans

Artérite du membre inférieur droit et angor résiduel chez un fumeur, insuffisant coronarien ayant eu un infarctus myocardique postérieur en 1966, sous traitement anticoagulant depuis, et une artérite du membre inférieur gauche ayant nécessité une amputation.

Antécédents :

- Insuffisance coronarienne avec infarctus myocardique postérieur en 1966, traité par les anti-coagulants. Rares douleurs d'angor résiduel.

- Artérite des membres inférieurs avec gangrène du membre inférieur gauche ayant nécessité l'amputation (appareillage depuis); douleurs du membre fantôme.

- Douleurs d'artérite du membre inférieur droit.

Habitus : Fumeur (1 paquet et demi par jour).

Histoire clinique :

I - Le malade est hospitalisé, le 13 novembre 1967, pour bilan de sa maladie artérielle, sans épisode récent.

A l'examen, la T.A. est à 16/10; le rythme cardiaque à 72 sans anomalies d'auscultation. Pas de signes d'insuffisance cardiaque.

Les oscillations sont nettement diminuées à la jambe droite (amplitude 1 au mollet, 1/2 à la cheville).

Le cliché thoracique ne montre pas de cardiomégalie.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, un aspect QS en D2 D3 et VF de nécrose postérieure ancienne.

Les examens complémentaires :

- Fond d'oeil au stade I.

- Azotémie : 0,45 g o/oo.

Le traitement par la Pindione, le Pérित्रate et le Dédyl est poursuivi.

II - La malade est réhospitalisé, du 2 au 14 juin 1969, pour quelques douleurs d'angor.

L'examen est superposable au précédent.

L'E.C.G. n'est pas modifié.

Observation n° 173

M. ROY... Gaston, 59 ans

Phlébite à répétition chez un insuffisant coronarien ayant fait, en 1962, un infarctus du myocarde. Une phlébite compliquée de migration pulmonaire.

Antécédents :

- Insuffisance coronarienne avec, en 1962, un infarctus myocardique. Rare angor résiduel.

- Tuberculose pulmonaire.

- Nombreuses phlébites.

Habitus : Ethylique chronique.
Sans domicile fixe.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence, le 22 novembre 1967, pour une phlébite du membre inférieur droit.

L'E.C.G. montre, sur un rythme sinusal, une onde q peu large en D3 et V6, qui ne permet pas d'affirmer la nécrose ancienne.

Le malade sort avec un traitement anticoagulant.

Evolution : Il sera réhospitalisé plusieurs fois à Cochin :

- du 9 mars au 18 avril 1968,
- du 1er au 4 octobre 1968,
- du 5 au 9 juin 1969,

chaque fois pour une nouvelle phlébite.

Lors du troisième séjour, la phlébite se complique de migration pulmonaire.

Une phlébographie est pratiquée, à la suite de laquelle une ligature de la veine cave inférieure est proposée. Cependant, le malade quitte prématurément le service.

Il sera revu périodiquement aux urgences de Cochin et écourtera chaque fois son séjour.

Observation n° 174

M. BAR... Jean-Henri, 56 ans

Infarctus du myocarde septal profond récent, chez un hypertendu artériel, inaugurant la maladie coronarienne. Transfert immédiat en centre spécialisé.

Antécédents : Hypertension artérielle depuis 5 ans.

Histoire clinique : Le malade est hospitalisé d'urgence, le 8 juin 1969, pour d'intenses sténocardies depuis la veille.

A l'entrée, la T.A. est à 10,5/8.

L'E.C.G. montre un aspect qR en D2 D3 VF et un aspect QRS en V3 V4 avec sus-décalage de ST en V2 V3 V4 évoquant une nécrose septale profonde récente.

Le dossier ne comporte aucun autre document, le malade ayant été immédiatement dirigé vers un centre spécialisé.

Deuxième Partie

COMMENTAIRES

ETUDE DES OBSERVATIONS

174 infarctus du myocarde ont été hospitalisés dans le service d'octobre 1966 à juin 1969.

Ils peuvent être répartis en deux groupes :

- les infarctus récents;
- les infarctus anciens.

Chacun de ces groupes se divise également en deux selon que l'infarctus a été cause reconnue ou non de l'hospitalisation.

On compte ainsi :

● Infarctus récents : 94 cas, soit 53 % des cas étudiés.

1^o) Cause reconnue d'hospitalisation : 79 cas, soit 45 % du total.
Observations n°1, 4, 6, 7, 8, 10, 13, 15, 16, 17, 19, 20, 21, 22, 23, 26, 29, 34, 35, 36, 38, 39, 40, 42, 46, 53, 54, 56, 58, 59, 63, 64, 71, 83, 85, 86, 87, 88, 93, 95, 98, 100, 101, 102, 103, 106, 107, 108, 112, 113, 114, 115, 118, 119, 120, 123, 125, 126, 127, 129, 131, 137, 139, 144, 145, 146, 147, 148, 149, 154, 155, 158, 159, 166, 167, 168, 169, 171 et 174.

2^o) Non cause reconnue d'hospitalisation : 15 cas, soit 8%.
Observations n°9, 27, 49, 51, 61, 62, 70, 75, 94, 99, 124, 138, 140, 143 et 165.

● Infarctus anciens : Les 80 observations restantes se répartissent ainsi :

1^o) Cause reconnue d'hospitalisation : 32 cas, soit 18%.
Observations n°11, 12, 28, 30, 31, 32, 43, 44, 50, 66, 68, 79, 80, 82, 89, 90, 91, 96, 97, 105, 109, 111, 121, 133, 135, 151, 156, 157, 160, 163, 164 et 172.

2°) Noncause reconnue d'hospitalisation : 48 cas, soit 27%.

Observations n°2, 3, 5, 14, 18, 24, 25, 33, 37, 41, 45, 47, 48, 52, 55, 57, 60, 65, 67, 69, 72, 73, 74, 76, 77, 78, 81, 84, 92, 104, 110, 116, 117, 122, 128, 130, 132, 134, 136, 141, 142, 150, 152, 153, 161, 162, 170 et 173.

A cette dernière rubrique viennent s'ajouter les observations où un infarctus récent a succédé à un ou plusieurs infarctus anciens : ceux-ci ne seront pas extraits de l'étude des infarctus récents. C'est ainsi par exemple que dans le groupe de nécroses récentes non cause reconnue d'hospitalisation, on ne relève qu'un cas de nécrose ancienne (observation n°143).

REPARTITION SELON L'AGE des malades lors de leur hospitalisation

Les malades sont divisés en tranches de 10 ans.

Leur âge, pour l'infarctus récent va de 33 à 89 ans (et de 44 à 85 pour le sous-groupe des infarctus non cause reconnue d'hospitalisation).

Pour l'infarctus ancien, il va de 40 à 88 ans.

1°) Infarctus récent :

de 30 à 39 ans :	1 cas dont	1 homme	—	0 femme
de 40 à 49 ans :	4 cas dont	4 hommes	—	0 femme
de 50 à 59 ans :	15 cas dont	12 hommes	—	3 femmes
de 60 à 69 ans :	24 cas dont	14 hommes	—	10 femmes
de 70 à 79 ans :	27 cas dont	14 hommes	—	13 femmes
à 80 ans et plus :	23 cas dont	7 hommes	—	16 femmes

2°) Infarctus ancien :

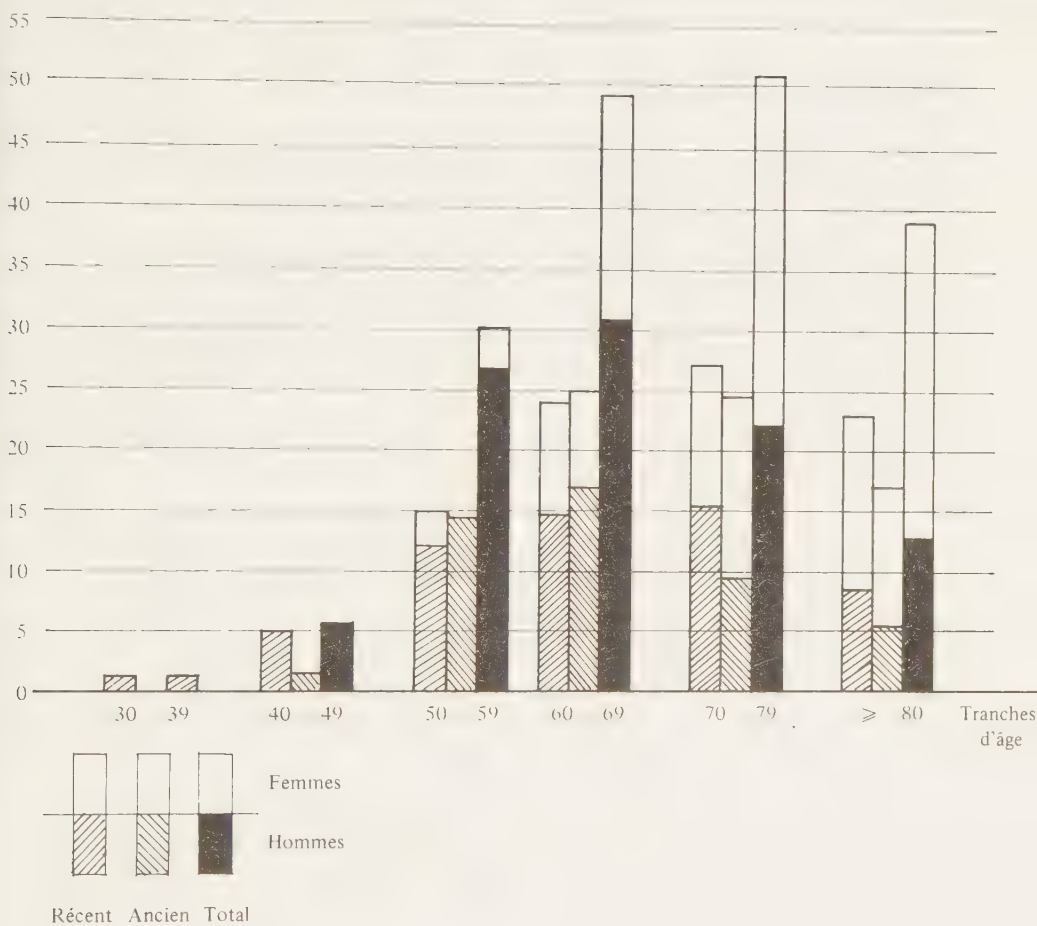
Jusqu'à 40 ans :	aucun cas
de 40 à 49 ans :	1 cas dont 1 homme — 0 femme
de 50 à 59 ans :	14 cas dont 14 hommes — 0 femme
de 60 à 69 ans :	25 cas dont 17 hommes — 8 femmes
de 70 à 79 ans :	24 cas dont 8 hommes — 16 femmes
à 80 ans et plus :	16 cas dont 4 hommes — 12 femmes

(voir le tableau)

On remarque d'emblée certaines similitudes de cette répartition avec les données statistiques habituelles en matière d'infarctus.

1) La rareté des cas jeunes, encore accentuée en service non spécialisé.

Nombre de cas



REPARTITION SELON L'ÂGE ET LE SEXE

2) La quasi exclusivité masculine, jusqu'à 49 ans, pour l'infarctus récent, et 59 ans pour l'ancien.

3) Par contre, **la proportion croissante de femmes** à partir de 60 ans qui dépasse, à partir de 70 ans, celle des hommes.

Certes, il est habituel que l'infarctus soit plus fréquent et plus précoce chez l'homme, qui fait quatre à cinq fois plus de nécroses que la femme. On sait également que la proportion de femmes croît avec les décennies : dans une étude de LENEGRE et HIMBERT, sur 658 infarctus récents, qui nous servira souvent de comparaison, la proportion des femmes était de 9 % entre 50 et 59 ans, 24 % entre 60 et 69 ans, et 38 % entre 70 et 79 ans.

Or, pour les infarctus récents, nous trouvons : 20 % entre 50 et 59 ans, 40 % entre 60 et 69 ans et 48 % entre 70 et 79 ans ; à 80 ans et plus, le nombre de femmes l'emporte et atteint 69 % des cas.

Pour la série des infarctus anciens, nous observons également cette montée de proportion féminine avec les décennies, qui ne débute qu'entre 60 et 69 ans : 32 % ; puis 66 % entre 70 et 79 ans et 75 % à 80 ans et plus, donc majorité féminine plus nettement accentuée que dans la série des infarctus récents.

Si l'on reprend cette série en tenant compte de **l'âge de survenue de l'infarctus ancien**, on trouve les résultats suivants :

de 30 à 39 ans :	1 cas	dont 1 homme	— 0 femme
de 40 à 49 ans :	3 cas	dont 3 hommes	— 0 femme
de 50 à 59 ans :	17 cas	dont 15 hommes	— 2 femmes
de 60 à 69 ans :	27 cas	dont 16 hommes	— 11 femmes
de 70 à 79 ans :	21 cas	dont 5 hommes	— 16 femmes
à 80 ans et plus :	11 cas	dont 2 hommes	— 9 femmes

Ce qui donne les proportions suivantes : de 50 à 59 ans, 11 % de femmes ; de 60 à 69 ans, 40 % ; de 70 à 79 ans, 76 %.

La proportion féminine réelle passe donc de 32 à 40 % entre 60 et 69 ans, de 66 à 76 % entre 70 et 79 ans : on retrouve le chiffre de 40 % pour la 7ème décennie dans notre groupe d'infarctus récents, mais on est surpris de la discordance à la 8ème décennie : 76 % contre 48 % dans les infarctus récents.

En définitive, dans notre recrutement, la répartition entre les sexes est inhabituellement infléchie vers une prépondérance féminine au fur et à mesure des décennies, surtout parmi les infarctus anciens.

4) Pour l'ensemble des deux sexes, l'étude de la pyramide des âges montre.

Dans la série des infarctus récents, une répartition légèrement décalée vers les âges avancés par rapport à la série de LENEGRE et HIMBERT ; en effet, plus de la moitié des cas (51 sur 94) sont compris entre 60 et 79 ans,

alors que, dans la série de BOUCICAUT, le maximum se situait entre 50 et 69 ans.

Dans la série des infarctus anciens même prépondérance (49 cas sur 80) entre 60 et 79 ans.

Donc l'ensemble de la pyramide a un sommet décalé de 10 ans vers la droite par rapport aux séries déjà étudiées; ceci peut s'expliquer par la répartition d'âge du recrutement général de l'hôpital, où l'on retrouvera le même type de pyramide.

En effet, pour la même période, on relève comme nombre total d'entrée dans le service :

de 40 à 49 ans :	432 malades,	302 hommes	—	130 femmes
de 50 à 59 ans :	574 malades,	368 hommes	—	206 femmes
de 60 à 69 ans :	693 malades,	401 hommes	—	292 femmes
de 70 à 79 ans :	668 malades,	272 hommes	—	396 femmes
de 80 ans et plus :	451 malades,	146 hommes	—	305 femmes

Ce recrutement général n'est d'ailleurs que le reflet de la répartition dans l'ensemble de la population.

Voici, pour fixer les idées, les résultats d'un recensement effectué en mars 1968 par sondage, par le Service de recensement de la population et concernant Paris :

de 40 à 49 ans :	total	340 344 :	153 456 hommes,	186 888 femmes
de 50 à 59 ans :	total	316 996 :	137 756 hommes,	179 240 femmes
de 60 à 69 ans :	total	336 388 :	140 484 hommes,	195 904 femmes
à 70 ans et plus :	total	260 352 :	81 752 hommes,	178 600 femmes

● Infarctus des sujets jeunes :

Deux observations concernent des infarctus survenus avant l'âge de 40 ans.

- Un cas d'infarctus récent (observation n°13), chez un malade sans facteurs prédisposants particuliers, où la nécrose était postéro-latérale; elle s'accompagnait d'un souffle systolique pouvant faire évoquer une atteinte de pilier postérieur de la mitrale.

Cependant cet homme avait eu, à 18 ans, des arthralgies des genoux et un souffle systolique était connu à 20 ans. En plus, l'évolution a été tout à fait favorable, sans apparition d'insuffisance ventriculaire.

- Un cas d'infarctus ancien (observation n°69) chez un homme de 40 ans. Là non plus aucun facteur prédisposant n'est retrouvé, la nécrose, antéro-septale, est survenue à 30 ans inaugurant la maladie coronarienne, évoluant également favorablement.

L'hospitalisation, 10 ans après, motivée par une brève perte de conscience, n'est pas rattachée à la nécrose.

Donc, dans ces deux cas, la notion de gravité, généralement attribuée aux nécroses précoces, n'est pas vérifiée.

ORIGINE GEOGRAPHIQUE DES MALADES

La grande majorité des malades est originaire de France.

On relève :

Parmi les infarctus récents

13 malades originaires d'Europe (France exceptée).

3 malades originaires d'Afrique du Nord.

Parmi les infarctus anciens

5 malades originaires d'Europe (France exceptée).

1 malade originaire d'Afrique du Nord,

1 malade originaire d'Amérique (n°111)

1 malade originaire d'Asie (n°72).

L'origine française des malades est relevée dans 84 % des cas d'infarctus, et 90 % des cas d'infarctus anciens, soit 86 % de l'ensemble des cas.

INFARCTUS ET FACTEURS PREDISPOSANTS

Plusieurs facteurs font indéniablement courir un risque accru d'infarctus du myocarde. Il faut retenir essentiellement l'hypertension artérielle, le diabète, l'obésité (ces trois premiers facteurs souvent associés), le tabac et les troubles du métabolisme des graisses.

Chez la femme, une castration chirurgicale précoce représente un facteur de risque supplémentaire.

I - L'hypertension artérielle. Elle est retrouvée :

• *Dans les infarctus récents* : 16 fois (observations n°15, 23, 34, 40, 61, 62, 63, 95, 103, 119, 127, 131, 149, 154, 168, et 174)., dont 2 dans le groupe des nécroses non cause d'hospitalisation (observations 61 et 62) : 10 hommes et 6 femmes, âgées de 56 à 86 ans.

- *Dans les infarctus anciens* : 21 fois, 10 parmi les nécroses anciennes cause d'hospitalisation (observations n°31, 32, 50, 82, 89, 90, 96, 105, 109, 111) et 11 parmi les nécroses anciennes non cause de l'hospitalisation (observations n°14, 33, 47, 48, 73, 74, 92, 104, 116, 132, 150). En tout 7 hommes et 14 femmes, âgés de 53 à 80 ans.

- Soit au total 37 fois (21 % des cas) plus souvent chez les hommes dans le groupe des nécroses récentes et chez les femmes dans celui des nécroses anciennes.

Dans tous les cas l'hypertension a précédé de plusieurs années les manifestations d'insuffisance coronarienne.

II - Le Diabète. Il existe :

- 1) *Dans les infarctus récents*, et uniquement dans ceux qui sont cause reconnue d'hospitalisation, 12 fois dont 5 hommes et 7 femmes (observations n°34, 40, 114, 119, 123, 126, 139, 145, 146, 149, 159 et 167).

Connu dans 7 cas, dont 2 étaient sûrement de famille diabétique, le diabète sera découvert dans 5 cas devant une glycémie supérieure à la normale, et confirmé par une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale. La nécrose s'est manifestée par des douleurs typiques dans tous les cas, associées deux fois à un œdème pulmonaire et une fois à un collapsus.

- 2) *Dans les infarctus anciens* : 12 fois également, dont 5 hommes et 7 femmes, donc avec une répartition identique à celle des infarctus récents (observations n°5, 11, 48, 68, 77, 90, 92, 96, 105, 133, 141 et 157), dont 7 parmi les infarctus cause d'hospitalisation (n°11, 68, 90, 96, 105, 133 et 157).

Connu dans 9 cas, dont 1 sûrement familial, le diabète est découvert dans 3 cas de la même manière que dans les nécroses récentes.

Dans ce groupe, l'angor n'est pas le plus fréquent (3 fois), la manifestation la plus fréquente étant l'insuffisance cardiaque (5 fois).

- 3) Sur ces 24 cas de diabète (soit 13 % des cas totaux) l'infarctus n'a jamais été l'occasion d'un coma. Tout au plus relève-t-on 1 cas (observation n°159) de décompensation sans coma avec glycémie à 5,20 g % et cétose, réagissant bien à l'insulinothérapie. Les 5 cas d'évolution défavorable l'ont été par suite de l'atteinte myocardique (un collapsus, n°119; un œdème aigu du poumon, n°105; deux défaillances cardiaques globales, n°48 et 159) ou d'un accident vasculaire cérébral, n°90.

Ici, le pourcentage de diabète (13 %) est légèrement supérieur à celui de LENEGRÉ et HIMBERT : 10 %.

III - L'obésité. Elle est notée :

- *Dans les infarctus récents*, et uniquement cause d'hospitalisation, 7 fois dont 2 hommes et 5 femmes (observations n°8, 123, 126, 139, 145, 149 et 154).

Cette obésité est associée 5 fois au diabète (n°123, 126, 139, 145 et 149).

- *Dans les infarctus anciens*, 8 fois, dont 5 hommes et 3 femmes (observations n°11, 47, 68, 73, 90, 96, 157 et 163) et dont 2 seulement pour les infarctus non cause d'hospitalisation.

Sur ce groupe, l'obésité est associée 6 fois au diabète (n°11, 68, 73, 90, 96, 157).

Donc, au total 15 cas d'obésité, soit 8,5% des cas dont 11 (73% des obèses) étaient diabétiques.

IV — L'élévation des lipides sanguins :

Le nombre de cas relevés ne reflète qu'imparfaitement la réalité car ces explorations n'ont pas été pratiquées à chaque fois, soit que la courte durée du séjour du malade ait limité les examens, soit que l'orientation initiale du diagnostic n'y ait pas fait penser.

Sont mentionnés :

- *Dans les infarctus récents*, 7 cas, dont 1 parmi les nécroses méconnues (n°138), (observations n°16, 19, 115, 138, 145, 155 et 169) dont 5 hommes et 2 femmes, tous âgés de 53 ans et plus.

Les chiffres de cholestérolémie élevée sont de 2,60 g à 3,30 g %, ceux de lipidémie de 8,75 à 12 g; cette hyperlipémie n'a été constatée que 3 fois (n°19, 155 et 169), et l'association nette d'hypercholestérolémie et d'hyperlipidémie existe dans l'observation n°19, qui est celle d'un hypertendu, non obèse, non diabétique, dont la nécrose a évolué favorablement.

- *Dans les infarctus anciens*, 4 cas seulement dont 2 dans le groupe des nécroses méconnues (n°110 et 142), répartis en 3 hommes et 1 femme (observations n°96, 110, 135 et 142). Ici, la cholestérolémie va de 2,40 à 3,15 g % et le seul cas d'hyperlipémie est l'observation n°142, 10,8 g % avec cholestérol non élevé (2,40), chez un homme nondiabétique, non hypertendu et dont la nécrose a évolué favorablement.

On trouve donc en tout 11 cas (soit 6 %) de troubles métaboliques; ce faible pourcentage est sûrement majoré, d'une part par le lot de malades non explorés, dans ce sens, d'autre part par celui des diabétiques. Parmi ces 11 cas, 2 sont des diabétiques (n°96 et 145) et 1 seul est hypertendu (n°96).

V — Le Tabac.

Facteur fréquent, on le sait, dont le rôle ne serait réel qu'en cas d'inhalation de la fumée, l'usage du tabac est largement retrouvé dans notre série. Nous avons retenu les sujets qui ont dit fumer 20 cigarettes ou plus par jour.

On dénombre :

- *Dans les infarctus récents* : 21 cas, dont 3 parmi les infarctus méconnus (n°61, 138, et 143), dont 18 hommes et 3 femmes (observations n°20, 23, 29, 36, 46, 54, 58, 61, 83, 93, 95, 103, 108, 115, 120, 126, 137, 138, 143, 167 et 171).

- *Dans les infarctus anciens* : 16 cas dont 7 parmi les nécroses cause d'hospitalisation (n°11, 30, 89, 91, 156, 164 et 172) et 9 dans l'autre groupe (n°2, 3, 47, 69, 55, 60, 74, 132 et 134) répartis en 15 hommes et 1 femme.

Donc au total 37 cas (21 % d'observations) avec une très forte prépondérance masculine, ce qui est naturel (33 hommes et 4 femmes).

VI — La Castration chirurgicale chez la femme.

Facteur hormonal important, qui fait disparaître la protection hormonale féminine contre l'insuffisance coronarienne, une castration chirurgicale a été retrouvée :

- *Dans les infarctus récents* : 8 fois (observations n°6, 9, 16, 37, 102, 123, 146 et 165), l'intervention ayant lieu entre 35 et 61 ans, soit à un âge moyen de 43 ans chez des femmes ayant, lors de la nécrose, de 55 à 86 ans, soit une moyenne de 70 ans.

- *Dans les infarctus anciens* : 7 fois (observations n°37, 45, 66, 68, 80, 121 et 135), l'intervention ayant eu lieu entre 28 et 52 ans, soit à un âge moyen de 38 ans, chez des femmes ayant, lors de la nécrose entre 64 et 86 ans, (ce dernier chiffre reste imprécis, car certaines nécroses anciennes, découvertes à l'autopsie, sont de date inconnue), avec une moyenne de 75 ans.

Donc un total de 15 cas (8,5 % du total et 19 % des femmes). Il faut remarquer, dans le cadre des infarctus récents, le fait que l'âge moyen de l'intervention est de 43 ans. Cet âge, proche de celui de la ménopause naturelle, ne modifie guère l'âge moyen de survenue de la nécrose par rapport à celui de l'ensemble des femmes étudiées.

Les associations de facteurs retrouvés ici sont : dans 2 cas (n°16 et 135), une hypercholestérolémie; et dans 2 autres cas (n°68 et 123) un diabète avec obésité.

Risques et facteurs prédisposants :

1°) Chacun de ces facteurs prédisposants est un facteur de risque. LENEGRÉ et HIMBERT cotent de la manière suivante ce «risque relatif», l'absence du facteur considéré étant cotée à 1 :

H.T.A. : 4

DIABETE : 4

OBESITE : entre 2,3 et 2,9.

CHOLESTEROL (plus de 2,45 g %) : 3,4

TABAC (plus de 30 cigarettes) : 3,8.

2°) La combinaison de deux ou trois facteurs accroît le risque d'infarctus.

Si l'on étudie ensemble les 4 premiers facteurs, en plus des observations où un seul facteur de risque intervenait, on peut retenir, comme ayant été particulièrement exposées à l'infarctus, 17 observations :

- *Parmi les nécroses récentes* : Les cas n°34, 40, 119 et 149 où l'hypertension artérielle et le diabète étaient associés, et plus spécialement le cas n°149 où il s'agissait en plus d'un obèse.

Les cas n°123, 126, 139 et 145, où diabète et obésité étaient associés, avec un troisième facteur dans le cas n°145, une hypercholestérolémie.

- *Parmi les nécroses anciennes* : Les cas n°48, 90, 92, 96 et 105, où s'associaient hypertension et diabète et plus particulièrement le cas n°90, obèse en plus, et surtout le cas n°96, qui associait 4 facteurs de risque : hypertension, diabète, obésité et hypercholestérolémie. Les cas n°11, 68 et 157 (diabète et obésité). Le cas n°73 (hypertension et obésité).

Donc, en tout : 13 cas associant 2 facteurs,
3 cas associant 3 facteurs.
1 cas associant 4 facteurs.

MODE D'ENTREE ET DE RECRUTEMENT DES MALADES

La plupart des malades ont été hospitalisés après passage aux urgences.

Les autres modes d'entrée (direct par un médecin du service, par la consultation, ou venant d'un autre service hospitalier) concernant un nombre limité de cas.

1°) Recrutement direct :

- *Parmi les infarctus récents* : 10 malades (n°15, 29, 36, 71, 93, 94, 114, 115, 118 et 146).

- *Parmi les infarctus anciens* : 18 malades (n°3, 11, 12, 30, 33, 43, 52, 55, 81, 89, 96, 128, 136, 142, 152, 153, 156 et 172), soit un total de 28 malades, ou 16% des cas.

2°) Recrutement par la consultation

- *Parmi les infarctus récents* : 2 malades (n°61 et 103)

● *Parmi les infarctus anciens* : 7 malades (n°44, 50, 79, 104, 121, 161 et 162).

Soit un total de 9 malades, ou 5 % des cas.

3°) Recrutement par transfert hospitalier

● *Parmi les infarctus récents* : 1 seul malade (n°149).

● *Parmi les infarctus anciens*, aucun malade.

Soit 1 malade, ou 0,5 % des cas.

4°) Recrutement par les urgences

Tous les autres malades ont été admis par les urgences soit pour les infarctus récents, 81 malades, et pour les anciens, 55 malades, et au total 77 % des cas.

Répartition dans le temps des entrées aux urgences

Leur relevé mois par mois (dont le total est supérieur au nombre de malades puisque certains ont été hospitalisés plusieurs fois) donne les résultats consignés dans le tableau ci-après où se répartissent les 147 entrées aux urgences (86 infarctus récents, 61 anciens).

L'étude de ce tableau permet de dégager plusieurs notions :

- 1) Le recrutement, pour un même mois, est inégal d'une année sur l'autre, tant pour les infarctus récents que pour les anciens.
- 2) La période de l'année où les entrées sont les plus fortes s'étend d'octobre à février; cette prépondérance pendant la saison froide est habituelle sous nos latitudes, et majorée encore à Paris par le véritable exode des mois d'été.
- 3) Pour les deux années pleines étudiées, 1967 et 1968, le total des entrées est assez comparable, surtout en ce qui concerne le recrutement des infarctus récents.

NOMBRE ET DUREE DES SEJOURS

1°) Nombre. La plupart des malades ont effectué un seul séjour dans le service :

	1966			1967			1968			1969		
	R	A	T	R	A	T	R	A	T	R	A	T
JANVIER				3	2	5	4	3	7	1	0	1
FEVRIER				6	4	10	3	1	4	1	1	2
MARS				6	4	10	4	2	6	2	2	4
AVRIL				2	3	5	2	3	5	5	1	6
MAI				2	4	6	1	2	3	2	1	3
JUIN				1	0	1	6	1	7	1	0	1
JUILLET				2	2	4	3	1	4			
AOUT				4	0	4	0	4	4			
SEPTEMBRE				1	5	6	1	0	1			
OCTOBRE				0	2	2	5	2	7			
NOVEMBRE	2	0	2	2	7	9	4	0	4			
DECEMBRE	7	1	8	2	2	4	1	1	2			
TOTAUX	9	1	10	31	35	66	34	20	54	12	5	17

R. Infarctus récents

A. Infarctus anciens

T. Total

REPARTITION DES ENTREES

● *Parmi les infarctus récents :*

1 séjour : 83 malades, soit 88 % des récents et 47 % du total.

2 séjours : 10 malades (n°19, 54, 61, 71, 100, 102, 113, 115, 158, et 169).

3 séjours : 1 malade (n°143).

● *Parmi les infarctus anciens :*

1 séjour : 67 malades, soit 83 % des anciens et 38 % du total.

2 séjours : 12 malades (n°3, 37, 43, 45, 52, 65, 79, 80, 96, 109, 111 et 172).

3 séjours : 1 malade (n°163).

Ce qui donne, pour l'ensemble des observations une majorité de 85 % des malades n'ayant effectué qu'un séjour dans le service.

2°) Durée. La répartition des malades en fonction de la durée de leur séjour est la suivante :

● *Parmi les infarctus récents :*

1 jour : 6 malades (n°1, 64, 101, 108, 125, 129).

2 jours : 11 malades (n°7, 17, 21, 27, 40, 85, 87, 99, 124, 144, 174).

3 jours : 3 malades (n°4, 20, 106).

4 à 5 jours : 3 malades (n°35, 42, 114).

6 à 10 jours : 4 malades (n°16, 49, 53, 94).

11 à 20 jours : 11 malades (n°23, 26, 51, 56, 62, 70, 83, 100, 119, 137, 165).

21 à 30 jours : 15 malades (n°10, 13, 58, 59, 75, 103, 107, 113, 138, 139, 149, 154, 167, 169 et 171).

2 mois : 34 malades

3 mois : 5 malades (n°9, 54, 140, 158, 159).

4 mois : 1 malade (n°126).

5 mois : 1 malade (n°61).

6 mois et plus : 1 malade (n°71).

● *Parmi les infarctus anciens :*

1 jour : 0 malade

2 jours : 1 malade (n°31).

3 jours : 1 malade (n°25).

- 4 à 5 jours : 4 malades (n°72, 82, 128, 133).
- 6 à 10 jours : 16 malades (n°12, 14, 18, 33, 74, 84, 89, 116, 122, 130, 134, 136, 142, 150, 164, 170).
- 11 à 20 jours : 17 malades (n°24, 37, 44, 50, 66, 67, 68, 69, 76, 91, 121, 135, 151, 153, 156, 161, 173).
- 21 à 30 jours : 18 malades (n°2, 32, 41, 47, 73, 77, 78, 81, 90, 92, 97, 104, 105, 110, 132, 152, 160, 162).
- 2 mois : 15 malades (n°3, 5, 28, 30, 45, 52, 55, 57, 79, 109, 117, 141, 157, 163, 172).
- 3 mois : 7 malades (n°43, 48, 60, 65, 80, 96, 111).
- 4 mois : 1 malade (n°11).

Ces chiffres sont représentés dans le tableau.

3°) On remarque :

● *Parmi les infarctus récents :*

— que la majorité des malades (49, soit 53 % des infarctus récents) a séjourné entre 20 et 60 jours, ce qui correspond à la durée habituelle d'hospitalisation d'une nécrose récente.

— que, d'autre part, sur les 27 malades ayant séjourné de 1 à 10 jours dans le service (soit 26 % des infarctus récents, à peu près le quart), 22 malades sont décédés. Pour les 5 autres, 3 ont été passés en centre spécialisé (n°108, 114, 172), 1 est sorti prématurément (n°16) et le dernier a été amené par sa famille.

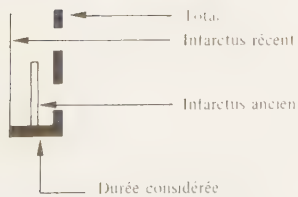
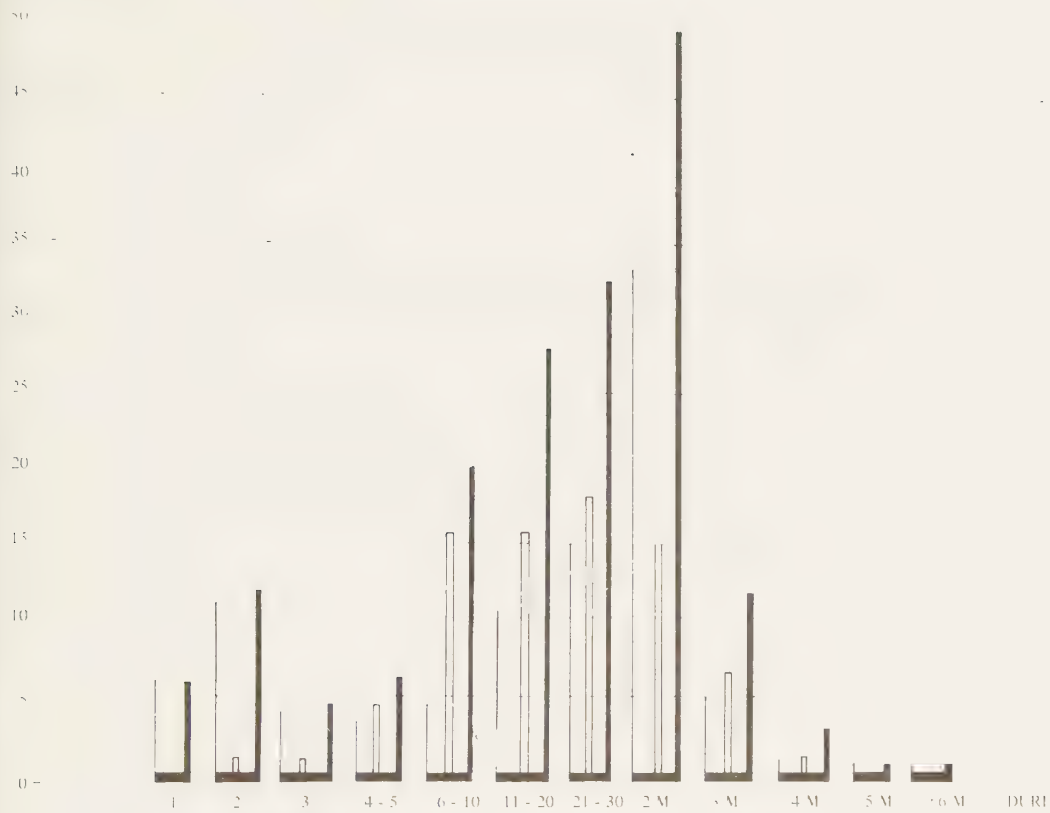
Cette répartition illustre bien la gravité des 10 premiers jours d'une nécrose récente.

● *Parmi les infarctus anciens :*

La répartition des durées de séjour est moins concentrée et s'étale plus, du 6ème au 60ème jour.

De plus, on ne retrouve plus la même gravité des 10 premiers jours, puisque sur les 22 malades (27 %, soit également près du quart des infarctus anciens), on ne relève que 14 décès.

OMBRE DE MALADES



REPARTITION DES MALADES SELON LA DURÉE DE LEUR SEJOUR

I - LES INFARCTUS RECENTS

Pour l'étude clinique des observations, il a paru logique de séparer les infarctus anciens des infarctus récents, ne serait-ce que pour pouvoir comparer ces derniers avec les séries correspondantes généralement étudiées dans la littérature.

Pour l'appréciation comparative de notre série, deux études nous aideront : l'une est le travail de LENEGRE et HIMBERT, déjà cité, l'autre est une statistique portant sur 150 infarctus hospitalisés dans un centre de soins intensifs, celui du service de Cardiologie du Pr CHICHE à TENON. Ces deux modes de comparaison permettent de mieux situer notre série.

★

★ ★

ETUDE CLINIQUE

MODE DE DEBUT

Sur les 94 infarctus récents hospitalisés, nous avons vu que 15 d'entre eux n'avaient pas été considérés comme motif d'hospitalisation. Ces 94 infarctus se sont révélés ainsi :

I — EPISODES DE DOULEURS ANGINEUSES EVOCATRICES

Parce qu'associé soit à une fièvre, soit à une chute tensionnelle, soit surtout aux deux.

39 cas (observations n°1, 16, 19, 22, 23, 36, 39, 40, 46, 56, 58, 64, 83, 95, 98, 101, 102, 103, 106, 112, 113, 114, 115, 118, 120, 123, 131, 137, 145, 146, 147, 149, 154, 155, 159, 166, 167, 169).

Tous ces cas ont réalisé un tableau cliniquement suggestif.

II — SYNDROME PREMONITOIRE

Un syndrome prémonitoire — qu'il s'agisse de la répétition d'angor d'effort ou de l'apparition d'angor nocturne, prolongés et rebelles — a été retrouvé dans 7 cas dont 4 ne s'accompagnaient ni de fièvre ni de chute tensionnelle (n° 26, 63, 71 et 168).

L'observation 168 en particulier concerne un malade dont l'angor d'effort, fréquent depuis plus d'un mois, devient un angor de primo décubitus apparu la veille de l'hospitalisation, et durant plus de 3 heures.

III — ANGOR SPONTANE isolé, sans fièvre ni hypotension

19 cas (observations n° 6, 8, 10, 13, 26, 29, 34, 54, 59, 86, 88, 93, 108, 119, 127, 129, 139, 171 et 174).

IV — ANGOR D'EFFORT

Nous n'avons pas de cas d'angor d'effort isolé.

Dans les deux cas où l'effort fut le plus spectaculaire (n° 167 : douleurs lors d'une escalade; n° 169 : douleurs lors du nettoyage d'une piscine), le premier fut fébrile et le second fébrile avec des signes de choc.

V — DEBUT INDOLORE

Plusieurs infarctus eurent un mode de début indolore.

Parmi eux se rangent les 15 infarctus récents non cause reconnue d'hospitalisation.

Ils se répartissent ainsi :

Insuffisance cardiaque et Collapsus :

19 cas (n° 4, 7, 9, 17, 20, 35, 38, 42, 53, 85, 87, 100, 107, 125, 126, 140, 143, 144 et 148).

Signes Neurologiques :

5 cas (n° 4, 15, 21, 49 et 62) où l'épisode cérébral est attribuable à l'anoxie cérébrale.

Affections respiratoires :

7 cas, subdivisés en deux :

Défaillance respiratoire : 4 cas (n° 27, 70, 124 et 165)

Pneumopathie aigüe : 3 cas (n° 75, 94 et 99).

Enfin :

2 cas de cancer (n°51 : cancer œsophagien; et n°61 : cancer bronchique) arrivés au stade terminal, et 1 cas (n°138) où l'hospitalisation a été motivée par un ictère, l'infarctus survenant au 22ème jour, révélé par des douleurs et évoluant vers le décès en moins de 24 heures par troubles du rythme.

En résumé :

1°) 38 malades, soit 40 % des infarctus récents, et 42, soit 44 % si l'on y ajoute les syndrômes prémonitoires, ont été hospitalisés pour un tableau d'infarctus typique, soit par la douleur, soit par ce signe précieux, non rencontré dans l'angor simple, qu'est la fièvre, soit par l'hypotension associée. Ce chiffre est nettement inférieur à celui de 73 % de la série de LENEGRE et HIMBERT.

2°) 19 malades, soit 20 % des infarctus récents, ont été hospitalisés à la suite d'une angine de poitrine « commune », ici toujours spontanée. Ce chiffre est plus proche de celui de 12 % retrouvé dans la statistique de LENEGRÉ et HIMBERT.

3°) 33 malades (le n°4 est répertorié 2 fois), soit 36 % des infarctus récents, ont eu un début indolore.

- 19 (soit 19 %) par insuffisance cardiaque et collapsus.

- 5 (soit près de 5 %) par accident neurologique.

Ces deux modes sont connus mais en règle moins fréquents (10 à 20 % des formes indolores selon les statistiques).

- Il faut y ajouter des cas qui nous paraissent spécifiques du recrutement non orienté du service :

- les 7 affections respiratoires, pour insister sur le rôle déclenchant de l'anoxie, et sur l'intérêt de mettre les insuffisants respiratoires aux anticoagulants.

- les 2 cas de cachexie néoplasique.

- le cas n°138 où l'infarctus, à début typique, n'a eu comme particularité initiale que de survenir sur un ictère.

- Le diagnostic de nécrose myocardique dans ces formes indolores a été porté :

- par l'E.C.G., 19 fois dont 6 ont évolué favorablement et 10 ont été confirmés par l'autopsie; sur les 3 restant et décédés, 2 n'ont pas été vérifiés, et 1 (observation n°99) n'avait aucune lésion myocardique évocatrice macroscopiquement, ce qui n'exclut pas la possibilité de lésions histologiques.

- par la vérification anatomique seule 14 fois.

- **la mortalité** de ce groupe de nécrose récente indolore s'élève donc à 27 cas, soit 81 % de groupe; et 28 % des nécroses récentes; alors que leur mortalité globale est de 40 % pour les 94 infarctus récents.

Les nécroses indolores ont donc une lourde part dans les évolutions défavorables.

VI — SIGNES DIGESTIFS

Ils sont retrouvés dans 21 cas, soit 22 %, des nécroses récentes, se divisant en :

- 17 cas où le signe digestif accompagne la symptomatologie habituelle (n° 29, 34, 36, 38, 40, 59, 71, 86, 101, 102, 120, 123, 127, 129, 146, 149 et 154).
- et 4 cas que l'on peut considérer comme des **formes digestives** :
 - n° 6 : Hospitalisation pour Epigastralgies; la pathologie digestive est éliminée par un transit gastrique, et le diagnostic est porté par l'E.C.G.
 - n° 22 : Où l'association à des douleurs sous-costales droites, d'une dyspnée et d'œdèmes orientait vers le cœur; là encore, diagnostic électrique.
 - n° 56 : Où devant les épigastralgies avec vomissements, dans un contexte fébrile (39°), l'examen mettant en évidence un frottement péricardique orientait un diagnostic confirmé électriquement.
 - n° 113 : Où aux épigastralgies s'associent une diarrhée et une hypotension artérielle. Là encore, le diagnostic fut électrique.

Ces formes digestives ne furent pas particulièrement graves puisqu'on y compte que 5 décès, soit environ le quart des cas.

PLACE DANS L'INSUFFISANCE CORONARIENNE

1/ 53 malades, soit 57% des cas, **plus de la moitié** donc, sont entrés dans la maladie coronarienne par leur **nécrose** qui fut **inaugurale**.

Il s'agit de 40 cas de nécroses, reconnus d'emblée (n° 6, 7, 13, 15, 16, 17, 20, 21, 22, 35, 38, 42, 46, 53, 58, 59, 63, 64, 71, 83, 87, 88, 93, 101, 103, 108, 112, 113, 114, 119, 125, 131, 139, 144, 145, 148, 149, 169, 171 et 174).

et de 13 cas de nécroses non reconnus d'emblée (n° 9, 27, 49, 51, 61, 62, 70, 75, 99, 124, 138, 140 et 165).

Ce chiffre doit être corrigé par la constatation anatomique d'une nécrose ancienne, passée inaperçue, chez 4 malades (n° 38, 87, 101 et 119).

2/ 41 malades, soit 43% des cas, ont eu leur nécrose au cours d'une **insuffisance coronarienne connue**.

(LENEGRE et Coll. en 1961 donnent le chiffre de 53%).

Il s'agit de 30 cas d'insuffisance sans nécrose préalable (n° 1, 10, 19, 29, 34, 36, 39, 40, 56, 86, 94, 95, 98, 102, 107, 115, 118, 120, 126, 127, 129, 137, 146, 147, 154, 155, 159, 166, 167 et 168).

et de 11 cas où existait préalablement une première nécrose (n° 4, 8, 23, 26, 54, 85, 100, 106, 123, 143 et 158). Nous ne relevons aucun cas ayant eu plusieurs nécroses préalables.

A titre comparatif, **la mortalité** de ces deux groupes est la suivante :

- Pour les 53 nécroses inaugurales, 27 décès, soit 50% des cas;
- Pour les 41 nécroses sur insuffisance coronarienne, 11 décès soit 26% des cas.

Donc, dans notre série, la gravité des nécroses inaugurales se traduit par une mortalité double de celle des nécroses sur insuffisance coronarienne.

SIGNES CLINIQUES INITIAUX

- La douleur initiale fut retrouvée dans 64 cas (soit 67 % des nécroses récentes).
 - La chute tensionnelle a été observée dans 22 cas, soit 23 % des cas.
 - Une fièvre, dans 34 cas, soit 34 %, dépassant 38° 5 dans 3 cas (n° 64, 146 et 147).
- Dans le groupe des nécroses non reconnues d'emblée, la coexistence d'épisodes neurologiques ou respiratoires empêche de l'attribuer exclusivement à la nécrose.
- Des signes digestifs dans 21 cas, soit 22 %, nous l'avons vu.
 - **Un frottement péricardique** a été constaté au stade initial chez 7 malades, soit 7 % des cas (n° 56, 88, 103, 118, 139, 147 et 169).

Comparés aux proportions de l'étude de LENEGRE et HIMBERT, on obtient le tableau suivant :

	BOUCICAUT	COCHIN
Douleur	96 %	67 %
Hypotension	87 %	23 %
Fièvre	79 %	34 %
Signes Digestifs	40 %	22 %
Frottement	11 %	7 %

Les pourcentages inférieurs de notre série correspondent-ils à une sévérité moindre des cas ? Nous ne le pensons pas, mais plutôt que de nombreux signes initiaux peuvent nous avoir échappé pendant le bref séjour initial du malade aux urgences.

Quant aux signes « cardiaques » initiaux, en dehors des troubles de rythme que nous reverrons, ils sont souvent réduits à un assourdissement des bruits, seule l'existence d'un frottement oriente véritablement.



LES SIGNES BIOLOGIQUES

— Les signes biologiques les plus évocateurs dans une nécrose récente sont l'élévation des enzymes sériques (transaminases, S.G.O.T. en particulier), de la vitesse de sédimentation et du chiffre de leucocytes.

I — ELEVATION DE LA VITESSE DE SEDIMENTATION

La V.S. est supérieure à 20 mm à la 1^{ère} heure dans 29 cas, soit 30 %, dont 18 où elle reste inférieure à 50 mm et 11 où elle est entre 50 et 100 mm.

II — HYPERLEUCOCYTOSE

Le chiffre des leucocytes dépasse 7 000 blancs chez 45 malades où l'on peut attribuer l'hyperleucocytose à la nécrose. Sur ces 45 cas, 37 ont un chiffre supérieur ou égal à 10 000 leucocytes.

III — ELEVATION DES ENZYMES

— Les transaminases sériques (S.G.O.T.) ont été élevées dans 45 cas, soit 47 % des malades; dont :

- 17 fois un chiffre compris entre 40 et 99 unités;
- 16 fois un chiffre compris entre 100 et 199 unités;
- 12 fois un chiffre supérieur à 200 unités.

— Les autres enzymes cardiaques n'ont pas été étudiées constamment. On peut toutefois relever le cas n°146, où un taux d' α HBDH à 480 unités était significatif alors que le chiffre de S.G.O.T. n'était qu'à 25 unités.

L'ELECTROCARDIOGRAMME

Examen fondamental indispensable et qui doit être aujourd'hui systématique chez tout malade, l'E.C.G. permet un diagnostic positif, topographique, et une étude évolutive, enfin il est l'un des critères essentiels de diagnostic des formes frustes, indolores ou atypiques.

LA REPARTITION TOPOGRAPHIQUE
des nécroses récentes est la suivante :

1/ Infarctus antérieurs, 41 cas, soit 43 % des cas, se subdivisent en :

— *Antéroseptaux* : 19 cas, dont :

Nécroses : 14 cas (n°4, 15, 26, 40, 56, 85, 87, 98, 100, 118, 123, 146, 148, 171).

Ischémies aiguës : 5 cas (n°9, 27, 29, 147, 168).

— *Antérieurs* : 9 cas, dont :

Nécroses : 5 cas (n°7, 71, 99, 166, 169).

Ischémies aiguës : 4 cas (n°8, 23, 70, 107).

— *Antéro-latéraux* : 13 cas dont :

Nécroses : 11 cas (n°10, 22, 34, 36, 46, 88, 94, 103, 108, 113 et 115).

Ischémies aiguës : 2 cas (n°38 et 143).

2/ Infarctus postérieurs, 26 cas, soit 27 % des cas, se subdivisent en :

— *Postérieurs* : 17 cas, dont :

Nécroses : 15 cas (n°16, 19, 42, 53, 54, 59, 83, 86, 106, 120, 131, 149, 155, 159 et 167).

Ischémies aiguës : 2 cas (n°102 et 114).

— *Postérolatéraux* : 9 cas dont :

Nécroses : 8 cas (n°6, 13, 58, 63, 112, 126, 145, 158).

Ischémies aiguës : 1 cas (n°144).

3/ Infarctus septaux profonds : 7 cas, tous dans la catégorie des :

Nécroses (n°39, 95, 119, 127, 129, 154, 174).

4/ Infarctus latéraux, 5 cas, soit 5 % des cas, dont :

Nécroses : 2 cas (n°93 et 137).

Ischémies aiguës : 3 cas (n°35, qui correspondait en réalité à un infarctus de l'**oreillette droite**, n°75 et 124).

EN RESUME,

les signes électriques des infarctus récents peuvent s'étudier de deux manières :

1/ Selon le nombre de territoires artériels atteints

— 1 territoire : ce sont les nécroses antéro-septales, antérieures, postérieures et latérales, soit en tout 50 cas, ou 53 % des infarctus récents.

— 2 territoires : ce sont les nécroses antérolatérales, postéro-latérales et septales profondes, soit en tout 29 cas, ou 30 % des infarctus récents.

2/ Selon l'aspect de l'E.C.G.

a) On distingue en effet :

— 62 cas de nécrose indiscutable, soit 65 %

— 17 cas d'ischémie aiguë, sans onde q de nécrose

— 15 cas enfin où l'E.C.G. était soit en défaut, soit absent du dossier.

b) A noter 3 cas (n°46, 71, 88) d'ondes T très amples et positives d'ischémie sous endocardique correspondant à un stade très précoce de l'infarctus.

c) Les ischémies aiguës.

Ces cas ont été nomenclaturés dans la rubrique « infarctus du myocarde » aux archives.

Ils comprennent :

- 7 *infarctus rudimentaires* : c'est-à-dire réunissant les critères cliniques, biologiques et électriques à l'onde Q près, de l'infarctus.
 - n°29 : avec association d'angor, de fièvre et d'élévation des transaminases (S.G.O.T. à 250 unités).
 - n°38 : avec Collapsus, élévation des transaminases (S.G.O.T. à 85 unités) et confirmation anatomique.
 - n°102 : œdème pulmonaire et douleur sur terrain coronarien, hypotension et S.G.O.T. à 200 unités.
 - n°107 : œdème sur terrain coronarien et S.G.O.T. à 135 unités.
 - n°143 : collapsus sur terrain coronarien.
 - n°147 : douleur et frottement péricardique, avec élévation modérée des transaminases (S.G.O.T. à 60 unités).
 - n°168 : syndrome prémonitoire et S.G.O.T. à 130 unités.
- 4 *infarctus probables* :
 - n°8 : angor, hypotension et évolution marquée par l'apparition d'une périarthrite scapulo humérale.
 - n°23 : angor et ischémie antérieure, mais on a la notion d'une nécrose en 1966.
 - n°75 : œdème aigu du poumon avec tachyarythmie et élévation des transaminases (S.G.O.T. à 200 unités).
 - n°144 : œdème de poumon, avec élévation des enzymes (S.G.O.T. à 200 unités et L.D.H. à 1400 unités).
- 4 *ischémies survenant sur terrain particulier* :
 - Néoplasique (n°9).
 - D'insuffisance respiratoire aiguë (n°27, 70 et 124).
- 1 *aspect d'ischémie correspondant à un infarctus particulier*
 - n°35 : où l'E.C.G. montrait une ischémie latérale.
La vérification a mis en évidence une nécrose de l'**oreillette droite**.
- 1 *ischémie initiale d'une vraie nécrose* :
 - n°114 : où l'apparition d'une dissociation auriculo-ventriculaire avait motivé le transfert en service spécialisé : là, l'E.C.G. montrait des signes évidents de nécrose postérieure.

LE TRAITEMENT

Tous les malades, chez qui un infarctus récent avait été diagnostiqué ont reçu le même traitement, associant :

1/ LE REPOS ABSOLU au lit, avec limitation des efforts pendant 3 ou 4 semaines,

2/ LE TRAITEMENT ANTALGIQUE ET SEDATIF par les dérivés nitrés et les anxiolytiques; les opaciés ont été le plus souvent évités.

3/ LE TRAITEMENT ANTICOAGULANT, par l'Héparine intraveineuse avec relais par les antiprothrombiques en assurant au malade un taux de prothrombine d'environ 30 %

Le relais par les antiprothrombiques a été pris en règle dans la 1ère semaine, à moins que la persistance de la fièvre, des signes biologiques ou une évolutivité électrique fassent reculer cette date.

- 63 malades ont reçu un tel traitement anticoagulant.
- Les autres n'y ont pas été soumis, qu'il s'agisse :
 - soit des cas non diagnostiqués avant l'autopsie;
 - soit des cas d'ischémie par défaillance respiratoire;
 - soit d'antécédents d'accidents vasculaires cérébraux.
 - soit de malades décédés ou transférés rapidement;
 - soit, dans 3 cas, de l'âge avancé des malades.

A ce propos, en règle générale, l'âge n'a pas été considéré comme une limite au traitement anticoagulant.

Par contre, il a souvent limité la prolongation de ce traitement après l'hospitalisation.

Nous ne relevons que **4 accidents des anticoagulants**, ne se reproduisant pas après leur arrêt, et bénins :

- 2 hémorragies digestives : l'une à 70 ans (n°147), avec hématurie; l'autre à 79 ans (n°112), sans lésions digestives radiologiques, ne se reproduisant pas après l'arrêt des anticoagulants.
- 1 hématurie à 59 ans (n°169), sans lésions de l'appareil urinaire à l'UIV, et ne se reproduisant pas après l'arrêt des anticoagulants.
- 1 anémie à 60 ans (n°126) par saignement d'hémorroïdes.

4/ UN TRAITEMENT DIGITALIQUE ET DIURETIQUE chaque fois que ce fut nécessaire, ainsi bien sûr que le traitement propre aux complications.

COMPLICATIONS

- Sur les 94 malades étudiés, 69 ont eu, lors de l'hospitalisation, des complications de leur nécrose, soit 73 % des cas, survenant donc dans les 4 premières semaines.

- Ces 69 malades ont totalisé 144 complications diverses, se répartissant en plusieurs rubriques.

1/ INSUFFISANCE CARDIAQUE, 47 cas, soit 50 % des malades :

- Collapsus : 18 cas (n°1, 4, 15, 16, 17, 38, 42, 53, 99, 100, 101, 106, 112, 114, 119, 120, 137 et 149).
- IVG (œdème aigu), 16 cas (n°20, 40, 53, 64, 85, 87, 95, 100, 101, 102, 107, 144, 147, 148, 155, 159).
- Insuffisance cardiaque globale, 13 cas, dont 11 où l'insuffisance était initiale (n°7, 9, 29, 35, 39, 119, 124, 125, 140, 148 et 165), et 2 où elle apparut secondairement (n°127 et 159).

2/ TROUBLES DU RYTHME, 53 cas, soit 55 % des malades.

– Auriculaire (40 cas)

- *Flutter* : 2 cas (n°53 et 171).
- *Tachycardie supraventriculaire* : 21 cas (soit 22 %) (n°26, 39, 40, 42, 56, 58, 85, 93, 100, 101, 112, 118, 123, 126, 137, 144, 145, 146, 155, 159, et 169).
- *Fibrillation auriculaire*, 17 cas (soit 18 %) (n°4, 7, 20, 35, 38, 46, 53, 56, 59, 70, 75, 119, 124, 125, 138, 147 et 165).

- *Bradycardie* nécessitant un massage cardiaque efficace : 1 cas (n°56).

– Ventriculaire (12 cas)

- *Extrasystoles ventriculaires* : 9 cas (soit 10 %) (n°20, 53, 56, 93, 102, 108, 119, 125 et 171).
- *Tachycardie ventriculaire* : 3 cas (n°56, 125 et 138).

3/ TROUBLES DE LA CONDUCTION : 18 cas, soit 20 % des malades :

– Blocs de Branche (9 cas)

- gauche : 7 cas (n°9, 21, 71, 101, 108, 149 et 165)
- droit : 2 cas (n°83 et 123).

– Blocs auriculo-ventriculaires : 8 cas, soit 10 %

- du 1er degré : 4 cas (n°40, 63, 71 et 158)
- du 2ème degré : 2 cas (n°40, et 42)
- du 3ème degré : 2 cas (n°40 et 114)

4/ COMPLICATIONS THROMBO-EMBOLIQUES : 9 cas, soit 10 %, dont :

- 2 phlébites (n°120 et 126).
- 5 embolies pulmonaires (n°7, 16, 38, 42 et 147).
- 2 embolies artérielles (n°38 et 138) auxquelles il faut peut-être rattacher le Coma terminal du dossier n°49.

5/ COMPLICATIONS PERICARDIQUES : 3 cas, dont :

- 1 hémopéricarde sans rupture cardiaque (n°62).
- 2 épanchements péricardiques précoces et régressifs (n°88 et 166).

6/ COMPLICATIONS « MECANIQUES » : 6 cas, soit 6 %, dont :

- 1 dysfonctionnement de pilier (n°13).
- 3 ruptures myocardiques (n°100, 106, 137).
- 2 ectasies pariétales (n°54 et 95).

7/ COMPLICATIONS DUES AUX ANTICOAGULANTS : 4 cas.

– n°112, 126, 147 et 169.

8/ MORT SUBITE, qu'aucune des complications précitées ne laissait prévoir : 2 cas (n°10 et 129).

9/ CAS RARES : 2 cas.

– n°21 : hématome extradural;

– n°140 : Starr aortique après endocardite d'Osler.

ANALYSE DES COMPLICATIONS

I - L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

1°) Le Collapsus :

La plupart des collapsus constatés ont été initiaux, puisque seuls les cas n°42 et 119 ont eu un collapsus, l'un au 11ème, l'autre au 15ème jour.

Le n°42 correspondait à d'importantes lésions avec deux nécroses, l'une semi-récente du ventricule droit, l'autre ischémique postéro-septale, associés à une embolie pulmonaire.

Le n°119, également, comportait deux nécroses, une ancienne postérieure et une récente postérieure, septale et antérieure, avec en plus une pancréatite aigue.

Donc, dans les deux cas, décès après collapsus avec lésions myocardiques majeures et non isolées.

Les 16 autres collapsus étaient initiaux; ils se divisent en 7 cas d'évolution immédiate favorable, où le collapsus accompagnait les signes initiaux; dans 2 cas (n°114 et 149) il accompagnait un trouble de conduction; dans un, enfin, il ne s'agissait que d'une menace de collapsus (T.A. de 15 à 9 de maxima, remontant à 12 en 24 heures) (n°120).

● 9 cas d'évolution défavorable, le décès survenant le plus souvent en 1 à 3 jours dans le collapsus (n°1. 4, 17, 99, 101, 106), des délais plus longs s'observant dans 3 cas : 7 jours pour le n°100 (lésions myocardiques majeures avec menace de rupture), 10 jours pour le n°53 (nécrose isolée et postérieure du ventricule droit) et 11 jours pour le n°137 (rupture myocardique terminale où l'hémopéricarde était déjà organisé à la vérification).

2°) L'I.V.G. avec O.A.P. :

Ici, sur les 16 cas constatés, tous concernent des défaillances gauches aiguës et initiales.

Elles se divisent en :

- *6 cas d'évolution favorable* (n°40, 95, 107, 147, 148, 155). Cette évolution est incertaine pour le n°40 qui avait fait une dissociation auriculo-ventriculaire précoce avant d'être repris par sa famille dès le 2ème jour.

- Pour le n°95, l'œdème pulmonaire correspondait à une poussée d'I.V.G. sur ectasie pariétale réagissant bien au traitement médical.

- Pour le n°148, une insuffisance aortique découverte ultérieurement a pu contribuer à l'insuffisance ventriculaire gauche : mais l'œdème pulmonaire était bien un signe initial de nécrose récente.

- *10 cas d'évolution défavorable*, dont 7 en 24 à 48 heures. Un collapsus s'associait à l'œdème pulmonaire dans 3 cas. Les constatations anatomiques montraient de gros cœur (environ 500g) et des lésions myocardiques en règle importantes. On y retrouve les deux cas précités de nécrose ventriculaire droite (n°53) et d'imminence de rupture (n°100); pour le n°159, le décès fut plus tardif, l'I.V.G. était irréductible et motivant une réhospitalisation à un stade de défaillance cardiaque globale irréductible.

3°) L'insuffisance cardiaque globale :

Sur les 13 cas constatés, 2 concernent des insuffisances cardiaques tardives :

- l'observation n°159, citée ci-dessus.

- l'observation n°127, où l'accroissement progressif d'une dyspnée mène au décès au 43ème jour; la vérification montre un infarctus de la pointe et s'étendant en arrière, en avant et au septum, avec amincissement net (2mm) de la paroi antérieure.

Parmi les 11 autres cas, on distingue :

- *4 cas d'évolution favorable* (n°22, 39, 148 et 155).

- *7 cas d'évolution défavorable* (n°7, 9, 35, 119, 124, 125, 140) dont le cas n°35, très particulier, puisqu'il s'agissait d'une insuffisance ventriculaire **droite** avec foie cardiaque, correspondant à un infarctus de toute l'**oreillette droite**, dont la cavité était presque entièrement occupée par un thrombus mural.

- le cas n°125, où l'apparition d'une tachycardie ventriculaire précède la mort.

- le cas n°140, très particulier également, puisque la nécrose postérieure récente venait en fait sur une **endocardite d'Osler sur insuffisance aortique** ayant nécessité la pose d'une valve de Starr, sans que la vérification ne puisse trouver aucune cause patente à cette nécrose : ni sténose, ni thrombose, ni embolie coronarienne, ni rétrécissement par un point de suture de la valve.

II - LES TROUBLES DU RYTHME

1°) Auriculaire :

Ils se répartissent en 2 cas de flutter, 21 cas de tachycardie supraventriculaire et 17 cas de fibrillation auriculaire.

Nous retiendrons :

- *Dans les flutters* : L'observation n°171 concerne un flutter 2/1 avec évolution sous digitalisation vers le bigéminisme obligeant à l'arrêt de la thérapeutique, ce qui entraîna la récurrence du flutter, réduit par l'hydroquinidine.

- *Dans les tachycardies supraventriculaires* :

- Les observations n°40 et 42, où le rythme rapide accompagnait des troubles de la conduction.
- L'observation n°56, avec évolution vers des extrasystoles ventriculaires en salve, puis vers une bradycardie nécessitant un massage cardiaque qui sera efficace, et suivi d'un retour en rythme sinusal; il s'agissait d'une nécrose antéro-septale.

- *Dans les arythmies complètes* :

- Le cas n°35, de nécrose de l'oreillette droite.
- Le cas n°46, avec retour spontané en rythme sinusal au 3ème jour stable depuis.
- Les cas n°125 et 138, avec passage en tachycardie ventriculaire précédant le décès.
- Le cas n°147, compliqué d'embolie pulmonaire.
- Le cas n°138, compliqué d'ischémie aigue d'un membre.

2°) Ventriculaire :

- Extrasystoles ventriculaires : 9 cas relevés, dont :

- 4 cas d'évolution immédiate favorable; cependant un cas (n°108)

a dû être transféré en raison de ces troubles du rythme.

Le cas n°56, déjà décrit dans les tachycardies supraventriculaires, où les extra-systoles, puis un massage cardiaque, n'ont pas empêché une évolution favorable, le Procaïnamide ayant fait régresser les extrasystoles.

Le cas n°171, déjà décrit dans les flutters, où la récurrence de flutter s'est accompagnée d'extrasystoles ventriculaires passagères.

Le cas n°93, où des extrasystoles ventriculaires monomorphes initiales ont rapidement disparu.

Il s'agissait de nécroses de topographie variable. Deux antéroseptales, une antérolatérale et une latérale.

● *5 cas d'évolution défavorable :*

- n°20, correspondant à un infarctus septal;
- n°53, à une nécrose du ventricule droit;
- n°102, à une nécrose postérieure à l'E.C.G., les extrasystoles s'accompagnant d'œdème pulmonaire;
- n°119, où les extrasystoles ventriculaires préterminales accompagnent un collapsus; ici il s'agissait d'une nécrose postérieure;
- n°125, où les extrasystoles précédèrent une tachycardie ventriculaire terminale.

■ Tachycardies ventriculaires : 3 cas.

N°56, 125, et 138, déjà vus, car la tachycardie ventriculaire était dans chaque cas précédée d'extrasystoles ventriculaires.

Elle est donc survenue dans un tiers de ces cas; dans l'un d'entre eux (n°56), le transfert a été possible après massage et administration de procaïnamide.

III — TROUBLES DE LA CONDUCTION :

1°) Blocs de Branche

● *Droits* : Dans les deux cas de blocs droits relevés, ceux-ci étaient anciens et sans rapport évident avec la nécrose.

● *Gauches* : 7 cas, dont 2 cas de «Bibloc» :

- n°71 : bloc gauche complet et espace PR à 0,22 sec. (axe gauche à -50°) sur un infarctus antérieur; d'évolution favorable sans modification du bibloc.
- n°101 : bloc gauche complet et espace PR à 0,20 pour une fréquence à 100 sur une nécrose postérieure, décédée en collapsus.

2°) Blocs auriculo-ventriculaires :

- *Du 1er degré :* 4 cas d'évolution favorable :
 - n°40, déjà cité, et qui fera tous les degrés du bloc.
 - n°63 : PR long (0,24 sec.) isolé, sur une nécrose postérolatérale.
 - n°71 : bibloc déjà décrit.
 - n°158 : PR à 0,40 sec., se réduisant à 0,24 sous Isuprel.
- *Du 2ème degré :* 2 cas, dont un d'évolution défavorable :
 - Le n°40, encore une fois, d'évolution favorable.
 - Le n°42, où il s'agissait de période de Lucciani-Wenckebach survenant sur une double nécrose : postérieure ventriculaire **droite**, et postéro-septale **gauche** récente, comme la vérification l'a montré.
- *Du 3ème degré :* 2 cas d'évolution immédiate favorable :
 - L'observation n°40 : la succession est la suivante :
 - Bloc du 2ème degré 2/1, passant au 1er degré sous Isuprel, deux mois avant l'hospitalisation.
 - Hospitalisation pour nécrose antérieure, avec dissociation auriculo-ventriculaire complète dont on ignore l'évolution, le malade ayant quitté rapidement le service.
 - L'observation n°114, où la constatation d'une dissociation auriculo-ventriculaire d'emblée avec collapsus sur une ischémie postérieure, fait décider le transfert du malade.

IV – COMPLICATIONS THROMBO-EMBOLIQUES

A part les 2 phlébites, nous avons déjà vu que 2 complications emboliques sont survenues sur une arythmie complète.

Parmi les 7 autres, on peut retenir que, sur les 5 embolies pulmonaires, 2 ont compliqué une nécrose récente sans empêcher une évolution secondaire favorable (n°16 et 147).

Les 3 autres ont eu une évolution défavorable :

- n°7 : découverte d'autopsie, avec infarctus pulmonaire;
- n°38 : découverte d'autopsie, avec double atteinte lobaire inférieure droite et inférieure gauche;
- n°42 : où l'autopsie a mis fin aux hésitations du diagnostic entre une nécrose et une migration, en montrant que les deux processus existaient.

V - COMPLICATIONS PERICARDIQUES

3 cas ont été, ici, individualisés :

- Le cas n°62 : constatation anatomique d'un petit hémopéricarde (50 ml) sans aucune rupture myocardique.
- Les cas n°88 et 166, de réaction péricardique précoce avec augmentation transitoire de la taille de la silhouette radiologique du cœur; leur survenue dans les 8 premiers jours les a fait écarter du cadre des syndrômes de Dressler.

VI - COMPLICATIONS « MECANIQUES »

1°) Dysfonctionnement du pilier :

1 cas (n°13), chez notre plus jeune malade (33 ans), avec souffle systolique d'insuffisance mitrale sans insuffisance cardiaque, survenant sur une nécrose postérieure d'évolution favorable.

2°) Ruptures myocardiques : 3 cas en ont été observés :

- Le n°100, décédé au 7ème jour d'une réhospitalisation pour collapsus, était en imminence de rupture au niveau d'une nécrose postéro-septale, récente sur un cœur déjà touché par une nécrose antérieure ancienne avec paroi amincie.

- Le n°106, où le décès dans un tableau de collapsus au 3ème jour correspondait à une rupture myocardique au niveau de la face postérieure du pilier postérieur de la mitrale, sur une nécrose postérolatérale hémorragique et transmurale.

- Le n°137, où le décès dans un tableau d'insuffisance cardiaque fébrile au 11ème jour, correspondait à une rupture en haut de la face antérieure du ventricule gauche, avec un hémopéricarde déjà organisé donc non terminal.

3°) Ectasie pariétale : on en relève 2 cas :

- N°54, avec ectasie soupçonnée devant un susdcalage de ST net et persistant sur une nécrose antérieure, sans image radiologique évocatrice toutefois.

- N°95, où l'ectasie était confirmée par la radioscopie; évolution marquée par des poussées d'I.V.G. sensibles au traitement médical.

Il est à remarquer qu'aucun de ces deux cas n'a donné lieu à des troubles du rythme.

VII — LES ACCIDENTS DES ANTICOAGULANTS

ont été vus, leur évolution a été favorable.

VIII — LA MORT SUBITE

C'est-à-dire qu'aucune autre complication ne pouvait laisser prévoir, a été observée dans 2 cas (n°10 et 129), au 28ème jour pour le premier et au 1er jour pour le second, alors que n'existaient ni hypotension, ni insuffisance cardiaque, ni troubles du rythme ou de la conduction. Pour ces deux cas, nous ne disposons pas de contrôle anatomique.

IX — COMPLICATIONS TARDIVES.

On peut mentionner dans cette rubrique :

- 2 cas de *Syndrôme de Dressler* (n°36 et 71).
- 3 cas de *Périarthrite scapulohumérale* (n°8, 19 et 149)
- et 6 cas d'*Angor résiduel* (n°6, 19, 54, 86, 115 et 139).

X — COMPLICATIONS RARES

1°) Certaines ont déjà été vues :

— n°35 : insuffisance ventriculaire droite par nécrose de l'oreillette droite obstruée par un thrombus mural.

— n°140 : où l'infarctus vient en dernier temps sur une endocardite d'Osler opérée, sans qu'aucune cause ne soit macroscopiquement décélée à cette nécrose terminale

2°) Il faut encore mentionner un cas particulier :

— le n°21 : où la constatation anatomique d'un hématome extradural évoquait la séquence suivante : infarctus, malaise, chute, hématome et décès, en l'absence de tout traitement anticoagulant.

ETUDE REGROUPEE DES OBSERVATIONS :

PAR ORDRE DE FREQUENCE

pour les principales complications :

Les troubles du rythme viennent en premier, chez 55% des malades, dont 12% sont du type ventriculaire, donc grave.

Puis vient *l'insuffisance cardiaque*, dans 50% des cas, dont 19% pour le collapsus et 17% pour l'œdème pulmonaire et l'I.V.G.

Puis *les troubles de la conduction*, dans 20% des cas dont 10% dans les blocs auriculo-ventriculaires.

Les complications thrombo-emboliques, 10%

Les complications mécaniques, 6%.

NOMBRE DE COMPLICATIONS PAR MALADES

30 malades n'ont eu qu'1 complication, soit 31%

22 malades en ont eu 2, soit 22%

7 malades en ont eu 3, soit 7%

8 malades en ont eu 4, soit 8%

et 2 malades en ont eu 5, soit 2%

Il faut noter que ce mode d'appréciation disperse des cas comme celui du n°40, où existait un trouble de la conduction auriculo-ventriculaire donnant lieu successivement aux trois degrés du bloc.

COMPLICATIONS ET DECES : _

Sur les 69 malades ayant eu des complications d'infarctus, on relève 34 décès, soit 47% des cas compliqués et 35% des infarctus récents. Sur les 38 décès enregistrés, les 4 autres sont survenus chez des malades n'ayant pas eu d'infarctus compliqué (n°27, 51, 61 et 94) et appartenant au groupe des infarctus non cause reconnue d'hospitalisation.

REPARTITION DES COMPLICATIONS SELON L'AGE :

De 30 à 39 ans : 1 cas (n°13)

De 40 à 49 ans : 3 cas (n°93, 120 et 140)

De 50 à 59 ans : 7 cas (n°88, 95, 129, 137, 145, 169 et 171).

De 60 à 69 ans : 17 cas (n°1, 4, 9, 16, 46, 54, 58, 75, 83, 101, 108, 118, 126, 144, 149, 155 et 159).

De 70 à 79 ans : 24 cas (n°10, 17, 26, 35, 39, 42, 59, 63, 64, 70, 71, 87, 99, 100, 106, 112, 119, 123, 124, 125, 138, 146, 147 et 166).

De 80 et plus : 19 cas (n°7, 15, 20, 21, 22, 38, 40, 49, 53, 56, 62, 85, 102, 107, 114, 127, 148, 158, et 165).

Comparés à la répartition par tranches d'âges des infarctus récents, on obtient le tableau suivant, qui montre :

1°) De 30 à 49 ans, ce sont surtout des infarctus compliqués qui ont été hospitalisés.

2°) De 50 à 79 ans, la proportion d'infarctus compliqués croît nettement pour atteindre 75% entre 70 et 79 ans, au point que le nombre d'infarctus compliqués est proche pour une décennie, du total des infarctus récents de la décennie précédente.

On obtient donc, en comparant avec la série de LENEGRE et HIMBERT et à partir de 50 ans :

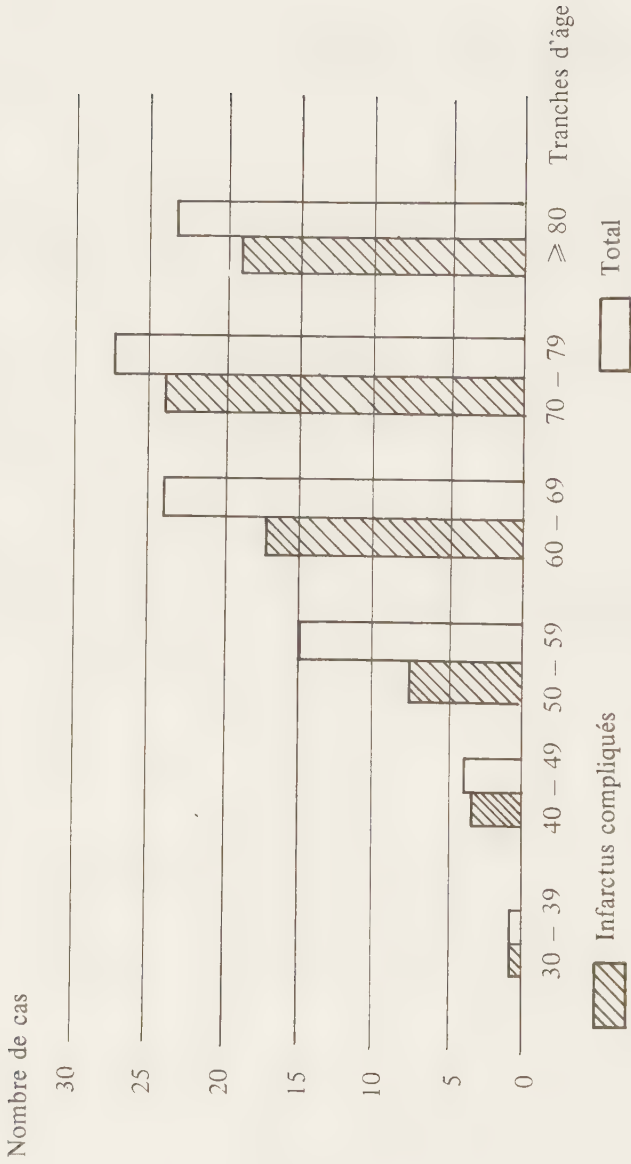
De 50 à 59 ans : 46 % de cas compliqués contre 46 % chez LENEGRE,

De 60 à 69 ans : 62 % contre 48 %

A 70 et plus : 82 % contre 62 %.

Notre pourcentage de complications, nettement plus élevé aux âges avancés, tient pour une large part encore une fois dans cette différence d'âge de recrutement déjà signalée.

PROPORTION D'INFARCTUS RECENTS COMPLIQUES SELON L'ÂGE



Fréquence comparée des complications :

En comparant notre série à celle de LENEGRÉ et HIMBERT, qui portait sur 658 cas, on obtient le tableau suivant :

	BOUCICAUT	COCHIN
Collapsus	15 – 20%	19%
I.V.G.	1 – 15%	17%
Trouble du rythme et de la conduction	50 – 75%	75%
T.V.	2%	3%
B.A.V.	10 %	10%
3ème degré	5 %	2%
C. Thrombo-embol.	2 – 18%	10%
Ruptures	10 %	3%

En dehors des blocs auriculo-ventriculaires complets et des ruptures myocardiques, on constate donc une certaine similitude de fréquence.

D'autre part, la statistique de CHICHE et coll., portant sur 150 infarctus suivis en Centre de Soins intensifs, fait état de :

- 21 % de choc cardiogénique, œdème pulmonaire, ou signes sévères de défaillance cardiaque.
- 75 % de troubles du rythme.

Chiffres peu différents des nôtres pour ces catégories.

MORTALITE

La mortalité des infarctus récents s'élève à 40 % (38 malades sur 94) du total, dont : 34 malades sur les 69 ayant eu un infarctus compliqué (soit 47 % d'entre eux), 4 malades dont le décès est survenu en dehors de toute complication d'infarctus (n°s 27, 51, 61 et 94), et comprenant 2 néoplasies terminales et 2 affections respiratoires.

Cette mortalité, selon que l'infarctus a été reconnu d'emblée ou non, se répartit ainsi :

1°) Dans le groupe des 79 infarctus cause reconnue d'hospitalisation

26 décès sur 79 malades, soit 32 %.

2°) Dans le groupe des 15 malades non cause reconnue

13 décès sur 15 malades, soit 86 %, ce qui s'explique par le fait que le diagnostic d'infarctus a été dans ce groupe essentiellement un diagnostic d'autopsie.

Ils se répartissent ainsi :

- 3 décès sur terrain néoplastique (n°s 9, 51 et 61)
- 5 décès sur terrain respiratoire (n°s 27, 70, 94, 124 et 165)
- 1 décès par collapsus initial (n° 99)
- 2 décès dans un tableau neurologique (n°s 49 et 62)
- 1 décès par trouble du rythme ventriculaire (n° 133)
- 1 décès sur endocardite d'Osler opérée (n° 140).

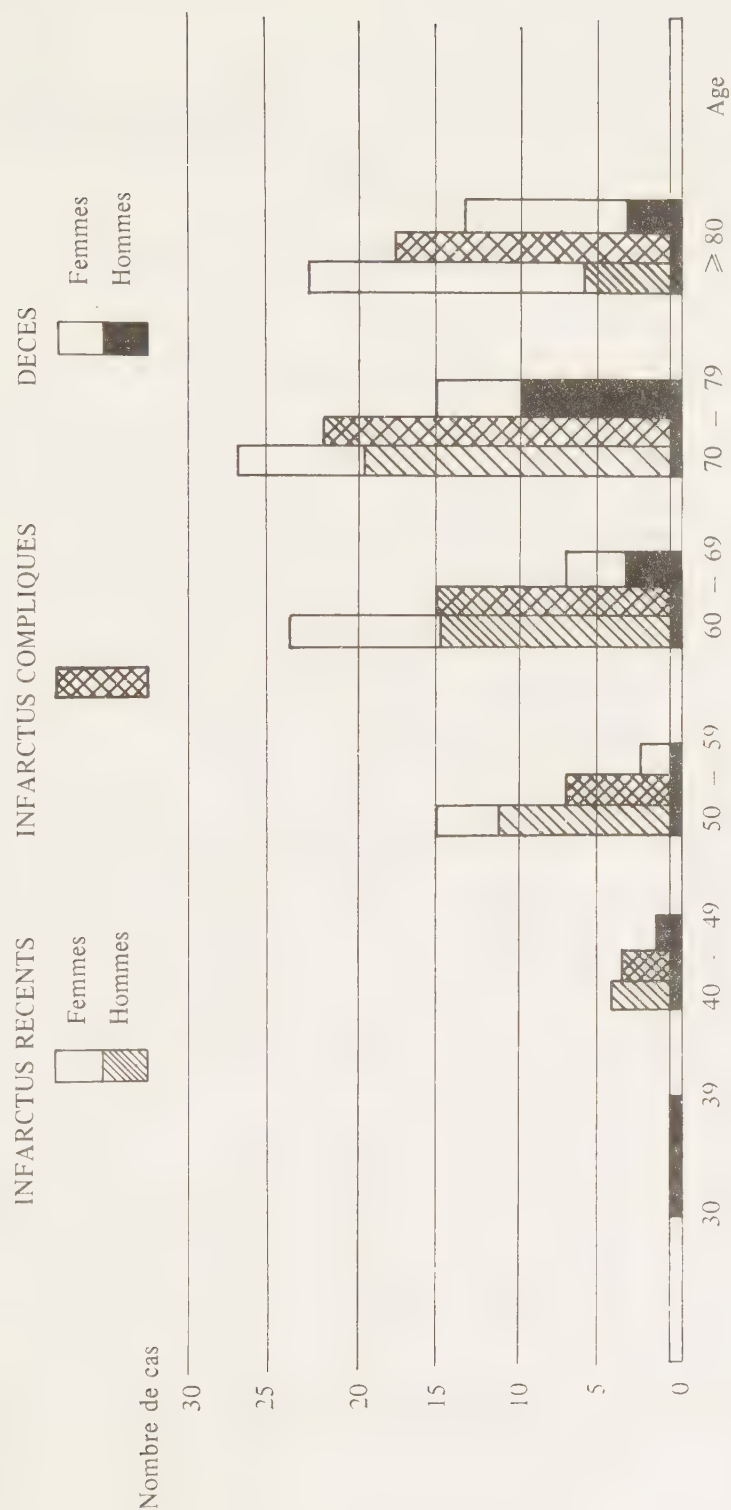
REPARTITION DE LA MORTALITE SELON L'AGE ET LE SEXE

Selon les tranches d'âge et le sexe, ces 38 décès se distribuent de la façon suivante :

De 30 à 39 ans	:	0 cas (0%)	dont	0 homme,	0 femme
De 40 à 59 ans	:	1 cas (2%)	dont	1 homme,	0 femme
De 50 à 59 ans	:	2 cas (5%)	dont	0 homme,	2 femmes
De 60 à 69 ans	:	7 cas (18%)	dont	3 hommes,	4 femmes
De 70 à 79 ans	:	15 cas (39%)	dont	10 hommes,	5 femmes
De 80 ans et plus	:	13 cas (34%)	dont	3 hommes,	10 femmes

Comparé au total des infarctus récents, et aux infarctus compliqués, on obtient le tableau ci-contre.

FREQUENCE RELATIVE, SELON L'AGE ET LE SEXE, DES DECES



On remarque une proportion croissante de décès surtout à partir de 60 ans (91 %), avec un maximum entre 70 et 79, comme pour le nombre total d'infarctus et le nombre d'infarctus compliqués.

Si les hommes sont plus nombreux (66%) entre 70 et 79 ans, ce sont les femmes qui l'emportent nettement à partir de 80 ans (77%), le nombre de décès étant alors plus fort que la proportion à l'entrée (70%). De même dans la tranche de 60 à 69 ans, plus d'hommes relativement sont touchés puisque leur proportion à l'entrée n'était que de 58%.

Tout se passe comme si les décès étaient plus nombreux dans le groupe majoritaire.

REPARTITION SELON LA DUREE DU SEJOUR

On observe la distribution suivante :

1 jour	: 5 malades (n°s 1, 64, 101, 125 et 129) sur 6 en tout
2 jours	: 9 malades (n°s 7, 17, 21, 27, 85, 87, 99, 124 et 144) sur 11
3 jours	: 3 malades (n°s 4, 20 et 106) sur 3
4 à 5 jours	: 2 malades (n°s 35 et 42) sur 3
6 à 10 jours	: 3 malades (n°s 49, 53 et 94) sur 4
11 à 20 jours	: 7 malades (n°s 51, 62, 70, 100, 119, 137 et 165) sur 11
21 à 30 jours	: 2 malades (n°s 10 et 138) sur 15
2 mois	: 3 malades (n°s 38, 102 et 127) sur 34
3 mois	: 3 malades (n°s 9, 140 et 159) sur 5
5 mois	: 1 malade (n° 61) sur 1.

On remarque d'emblée les faits suivants :

- *La majeure partie des décès est survenue dans les 20 premiers jours:*

29 décès sur 38 malades, soit 76% de ceux-ci, et 30% des infarctus récents.

Ce chiffre s'élève encore si l'on prend les 10 premiers jours : 22 décès sur 27 malades, soit 81 % de ceux-ci, et 26 % des infarctus récents.

Dans le 1er mois, le pourcentage baisse : 31 malades décédés sur 53, soit 58 % de ceux-ci et 32 % des infarctus récents.

- *A partir du 21ème jour, on n'observe plus que 9 décès sur 55 malades, soit 16 % de ceux-ci et 9 % seulement des infarctus récents.*

- *A partir du 61ème jour, par contre, la proportion de décès redevient élevée : 4 décès sur 6 malades, soit 66 % de ceux-ci et 4 % des infarctus récents.*

Il s'agit ici de 2 cas de néoplasie (n°s 9 et 61) du cas particulier d'Osler (n° 40) et d'un cas d'insuffisance cardiaque globale progressive (n° 159).

REPARTITION SELON LES CAUSES

En reprenant les complications d'évolution défavorable, on trouve :

- 11 collapsus
- 10 défaillances ventriculaires gauches avec œdème pulmonaire
- 9 insuffisances cardiaques globales
- 4 cas d'extrasystoles ventriculaires
- 2 cas de tachycardie ventriculaire
- 1 cas de bibloc
- 1 cas de bloc auriculo-ventriculaire
- 3 cas de complications thromboemboliques
- 3 ruptures myocardiques.
- 2 morts subites.

Le total dépasse le nombre de 38 malades, car il est évident qu'un bon nombre d'entre eux avaient à la fois, par exemple, un œdème aigu du poumon et un collapsus, ou bien des extrasystoles ventriculaires et une tachycardie ventriculaire, ou bien un collapsus et une rupture myocardique.

ETUDE COMPARATIVE DE LA MORTALITE

Pour LENEGRÉ et HIMBERT, la mortalité globale va de 10 à 20 % (100 cas sur 658 infarctus récents dans leur série), ayant été réduite d'environ 10 % par les thérapeutiques et techniques modernes.

Dans la série de CHICHE, on trouve une mortalité globale de 26 %.

Notre chiffre de 40 %, plus élevé, s'explique de trois manières :

a/ Certes, la non spécialisation du service, donc des moyens utilisables dans les accidents des 20 premiers jours, surtout les troubles du rythme.

Cependant, il faut remarquer que CHICHE et Coll. insistent sur le fait que le décès est essentiellement, dans leur série, sous l'influence de l'importance des lésions anatomiques.

b/ Mais, également, encore une fois, le plus grand âge des malades de notre série.

En effet, si l'on compare le pourcentage avec la série de LENEGRÉ et HIMBERT, on obtient le tableau suivant :

	BOUCICAUT	COCHIN
40 – 49 ans	11 %	2 %
50 – 59 ans	13 %	2 %
60 – 69 ans	17 %	7 %
70 ans et plus	21 %	29 %

Il montre bien la répartition selon l'âge de nos malades et des décès.

c/ Enfin, l'inclusion dans les décès des cas de diagnostic anatomique.

Quant à la date des décès, on relève dans la série de LENEGRE et HIMBERT un chiffre de 88 % dans les 20 premiers jours, contre 76 % de décès dans notre série.

FREQUENCE COMPAREE DE LA MORTALITE DES INFARCTUS RECENTS

AUTEURS	MORTALITE
Laubry, Soulié 1950	58 %
Lenègre, Beaumont 1952	37,4 %
Bouvrain, Slama 1968	30 %
Bernard 1968	26,2 %
Norris 1968	26 %
Chiche 1970	26 %
Sloman 1970	24,3 %

Le tableau ci-dessus indique l'évolution de la mortalité de 1950 à 1970. Il est intéressant d'en dégager l'étude de SLOMAN, car elle a porté sur 278 malades d'hospitalisation non spécialisée, tous les moyens de diagnostic d'infarctus, y compris la vérification anatomique, ayant été retenus. Or, on y constate :

1°) la même prédominance féminine à partir de 70 ans,

2°) une mortalité plus proche de celle de notre étude si l'on ne considère que les âges avancés :

- de 60 à 69 ans, 32,6 % de mortalité;
- de 70 à 79 ans, 41 % de mortalité.

CONSTATATIONS ANATOMIQUES

Une autopsie a été faite, dans le service d'anatomopathologie de COCHIN, chez 32 malades sur les 38 décès, soit 84 % de décès, et 34 % des nécroses récentes.

Sur les 6 malades non autopsiés, deux ne l'ont pas été en raison de l'article 115 (n°10 et 138).

Les constatations furent les suivantes :

I — NOMBRE DE NECROSES

- 1 malade n'avait aucune nécrose macroscopiquement décelable, alors que l'E.C.G. montrait une nécrose antérieure.

- 24 malades avaient 1 nécrose, soit 75 % des cas autopsiés (n°4, 7, 9, 17, 20, 27, 35, 38, 49, 51, 53, 61, 62, 64, 70, 87, 94, 101, 124, 125, 127, 137, 140 et 165).

Dans ce groupe se rangent 3 cas de remaniement in situ (n°38, 87 et 101).

- 6 malades avaient 2 nécroses, soit 18 % des cas autopsiés (n°21, 42, 85, 100, 106 et 119).

- 1 malade avait 3 nécroses, soit 3 %.

II — ASSOCIATION A UNE NECROSE ANCIENNE

- 21 malades, soit 65 % des cas autopsiés, n'avaient qu'une nécrose (ou ischémie) récente.

- 10 malades, soit 31 % des cas autopsiés, avaient en plus de leur nécrose récente, une nécrose ancienne, et même 2 dans le cas n°1 (n°1, 21, 38, 42, 85, 87, 100, 101, 106 et 119).

III — REPARTITION TOPOGRAPHIQUE DES NECROSES

1°) Nécroses récentes :

- *Infarctus antérieurs*, 9 cas dont :
 - 2 antéro-septaux (n°61 et 124),
 - 3 antérieurs (n°70, 87 et 94),
 - 4 antéro latéraux (n°64, 125, 137 et 140).
- *Infarctus postérieurs*, 13 cas dont :
 - 12 postérieurs (n°4, 17, 27, 42, 49, 51, 62, 85, 100, 101, 119 et 165)
 - 1 postéro-latéral (n°106),
- *Infarctus septaux*, 5 cas, dont :
 - 4 septaux (n°9, 20, 21 et 38),
 - 1 septal profond (n°127),
- *Infarctus latéraux*, 1 cas (n°1)
- *Infarctus rares*,
 - 1 cas, c'est l'infarctus de l'oreillette droite déjà mentionné (n°35)

Donc, pour les nécroses récentes :

- 28 % d'infarctus antérieurs, contre 43 % pour LENEGRE.
- 40 % d'infarctus postérieurs, contre 36 % pour LENEGRE.
- 3 % d'infarctus latéraux, sont 21 % pour LENEGRE.

2°) Nécroses anciennes :

La vérification anatomique a permis de constater l'existence d'une nécrose ancienne chez 10 malades.

Elles se répartissent ainsi :

- *Infarctus antérieurs* : 5 cas, dont :
 - 3 antéro-septaux (n°1, 21 et 106),
 - 2 antérieurs (n°87 et 100),
- *Infarctus postérieurs*, 4 cas (n°1, 85, 101 et 119).
- *Infarctus rares*, on observe 2 cas d'infarctus du ventricule droit :
 - n°42, où l'atteinte, comme c'est la règle, s'associe à une atteinte ventriculaire gauche postérieure,
 - n°53, plus exceptionnel, où la nécrose ventriculaire droite, postérieure, **est isolée**.

Au total, sur les 32 malades autopsiés, il a été retrouvé 40 nécroses, dont 29 récentes et 3 remaniements in situ.

IV — CARDIOMEGALIE

Celle-ci est souvent importante, puisqu'on relève 13 cas où le poids du cœur allait de 330 gr (poids normal moyen) à 600 gr et 6 cas où il était égal ou supérieur à 600 gr.

V — ETAT DES CORONAIRES

Des lésions des coronaires ont été mentionnées dans 20 cas, soit 62% des cas.

On peut y distinguer 2 groupes :

1°) Lesions sténosantes des coronaires : 13 cas, dont :

- 5 cas de *sténose* sans obstruction (n°1, 4, 38, 70 et 85).
- 8 cas d'*obstruction* (n°61, 64, 87, 100, 101, 124, 125 et 127) dont :
 - 5 au niveau du tronc gauche.
 - 3 au niveau de l'interventriculaire antérieure :
 - cas n°61 et 100.
 - cas n°127 où l'obstruction se fait par thrombose distale.
 - et 1 cas d'obstruction des **trois troncs** (interventriculaire antérieure, interventriculaire postérieure et circonflexe) : n°64.

1°) Lésions athéromateuses perméables : 7 cas.

(n°17, 51, 53, 62, 94, 99 et 137).

VI — COMPLICATIONS

La vérification anatomique a permis de constater certaines complications de l'infarctus. C'est ainsi qu'elle permet de trouver les **2 cas de rupture myocardique** et le cas d'imminence de rupture; qu'elle découvre un **hémopéricarde** sans rupture; qu'elle montre deux cas d'**embolie pulmonaire**, surtout dans le cas n°42 où le diagnostic avait été également évoqué et enfin 2 cas de **thrombus mural de l'oreillette droite** (n°9 et 35).

VII — PATHOLOGIE ASSOCIEE

La vérification anatomique a permis de constater l'existence d'une pathologie associée assez diversifiée. On relève en effet :

- 1 *valvulopathie* (n°99), il s'agit d'un rétrécissement mitral calcifié peu serré.
- 5 *cancers*: rénal droit (n°9), œsophagien (n°51), bronchique (n°61), thyroïdien (n°85), et prostatique (n°100).
- 4 *affections pulmonaires* : 1 pneumonie (n°17); 2 tuberculoses, dont l'une ancienne et connue (n°27), l'autre récente et miliaire (n°70); 1 emphysème (n°49).
- 8 *affections digestives* : 2 ulcères (n°20 et 124); 1 gastrite aiguë (n°100); 3 lithiases biliaires (n°20, 38, et 49); 1 pancréatite aiguë avec cytotesteato-nécrose (n°119); 1 pancréatite chronique (n°124).
- 5 *affections rénales* : 1 calcul coralliforme du rein droit (n°49); 2 infarctus rénaux droits (n°53 et 70); 2 néphrites chroniques (n°124 et 127).
- 2 *affections cérébrales* : 1 atrophie fronto pariétale (n°49) et 1 hématome extra-dural (n°21).

Soit en tout 25 cas de pathologie associée; il faut mentionner spécialement l'observation n°49, qui totalisait 4 pathologies diverses en plus de la nécrose.

LES CAS D'EVOLUTION FAVORABLE

56 malades ont eu une évolution favorable, soit sans complication, soit après quelques complications.

1^o) Sur ces 56 malades, soit 60 % des infarctus récents, 2 seulement appartiennent au groupe des infarctus non causé reconnue d'hospitalisation (n°75 et 143).

- Le n°75 a eu une évolution sans complication. Le n°143 a situé son infarctus entre deux séjours chirurgicaux : synthèse de fracture spiroïde de fémur avant, et section de bride pour syndrome occlusif 4 jours après.

2^o) En dehors des 25 malades dont l'évolution initiale fut favorable en dépit de complications (et qui furent étudiés dans ce chapitre), 31 malades, soit 32 % des infarctus récents, ont eu une évolution simple.

I — MODE DE SORTIE

Les 56 malades ont quitté le service de manières diverses :

— *Retour au domicile* : 37 malades, soit 66 %, les deux tiers, dont :

- 15 ayant eu des complications (n°13, 15, 16, 22, 39, 40, 54, 71, 95, 120, 149, 155, 158, 166 et 171).
- 22 n'en ayant pas eu (n°6, 8, 19, 23, 29, 34, 46, 58, 75, 83, 98, 113, 115, 123, 131, 139, 143, 145, 146, 154, 167 et 169).

— *Départ en convalescence ou maison de repos* : 13 malades, soit 23 %

dont :

- 6 ayant eu des complications (n°63, 88, 93, 112, 147 et 148).
- 7 n'en ayant pas eu (n°36, 59, 86, 103, 118, 126 et 168).

– *Placement chronique* : 1 malade, soit 1,7%, ayant eu une complication (n°107).

- *Transfert hospitalier* : 4 malades, soit 7%, dont :
- 3 ayant eu des complications (n°56, 108 et 114).
 - 1 n'en ayant pas eu (n°174).

– *Hospitalisation à domicile* : 1 malade, soit 1,7%, n'ayant pas eu de complications (n°26).

Donc, les 2/3 des malades ont regagné leur domicile et environ 1/4 est parti en convalescence ou en placement chronique.

II – SURVEILLANCE ET EVOLUTION ULTERIEURE

Uncertain nombre de ces 56 malades ont été suivis directement par le service, soit en consultation, soit par réhospitalisation.

- 16 malades ont été suivis en consultation.
- 11 ont été réhospitalisés.

Sur ces malades suivis, l'évolution ultérieure peut être précisée. On relève donc ultérieurement :

- 4 décès :
 - n°54, par anévrysme de la crosse de l'aorte.
 - n°149, par récurrence d'infarctus.
 - n°107 et 155, de cause non précisée.
- 2 syncopes :
 - n°71 et 146, sans signes électriques de dissociation auriculo-ventriculaire ni d'évolutivité coronarienne.
- 1 bloc auriculo-ventriculaire du 2ème degré :
 - n°149 (qui précède la récurrence d'infarctus).
- 2 accidents des anticoagulants :
 - n°126 (hémorroïdes).
 - n°169 (coliques néphrétique et hématurie).
- 1 arythmie complète : n°63, réduite par l'avlocardyl.
- 3 périarthrites scapulo humérales : n°8, 19 et 149.
- 6 cas d'angor résiduel : n°6, 19, 54, 86, 115 et 139.
- 1 insuffisance aortique : n°148.

3 malades seront réhospitalisés pour des causes extracardiaques :

- 2 pour *prostatectomie*, effectuée sans incidents cardiaques (n°26 et 54);
- 1 pour un *syndrome dépressif* (n°145).

INFARCTUS RECENT ET PATHOLOGIE ASSOCIEE

L'étude des 94 infarctus récents, dans le service, a permis de préciser quelles étaient les pathologies associées rencontrées.

Nous avons déjà vu .

1^o) La pathologie associée en tant que facteur favorisant :

Rappelons qu'on trouve :

- 16 cas d'hypertension artérielle;
- 12 cas de diabète dont 5 découverts à l'occasion de l'hospitalisation;
- 7 cas d'obésité;
- 7 cas de troubles du métabolisme de lipides.
- 8 cas de castration chirurgicale chez la femme;
- 21 cas, enfin, d'usage du tabac.

2^o) La pathologie associée, découverte anatomique.

3^o) Il faut y ajouter la pathologie associée de découverte clinique ou d'interrogatoire,

l'essentiel de cette pathologie appartenant aux antécédents des malades.

On trouve donc en plus des cas précédents :

- 2 *cancers* de la prostate (n°106 et 113).

- 14 *affections pulmonaires* :
 - 2 pneumonies (n°94 et 99),
 - 9 bronchites chroniques (n°8, 27, 58, 64, 83, 113, 124, 137 et 165),
 - 3 tuberculoses (n°83, 145 et 171).
- 11 *affections digestives* :
 - 3 ulcères (n°8, 118, 148),
 - 4 gastrectomies (n°4, 19, 68 et 155),
 - 3 lithiases biliaires (n°107, 123 et 166), dont 2 opérées,
 - 1 syndrome occlusif (n°143).
- 2 *affections rénales* :
 - 1 colique néphrétique (n°154),
 - 1 néphrectomie droite (n°168).
- 6 *affections cérébrales* :
 - 6 accidents vasculaires (n°4, 15, 62, 83, 98, et 119).
- 5 *artériopathies des membres inférieurs* :
 - n°88, 95, 119, 143 et 148.

Mentionnons en plus :

- 1 *ictère* (n°138),
- 1 *goître* (n°63),
- 1 *rhumatisme articulaire* (n°75).

On obtient donc au total :

- 7 cancers,
- 18 affections pulmonaires (ces deux catégories ayant une importance déjà étudiée),
- 19 affections digestives,
- 7 affections rénales,
- 8 affections cérébrales,
- 5 artériopathies des membres inférieurs.

II - LES INFARCTUS ANCIENS

INTRODUCTION

● Les infarctus anciens, qui représentent 80 observations, soit 47% des cas, se répartissent différemment des infarctus récents, selon qu'ils ont été cause ou non d'hospitalisation.

● En effet, sur les 174 infarctus, 19% seulement sont des infarctus anciens cause d'hospitalisation, et 28% des infarctus anciens non cause d'hospitalisation. Par ailleurs, pour le groupe des infarctus récents, 45% des 174 infarctus étaient cause, et 8% non cause d'hospitalisation.

Donc, 1 infarctus ancien pour 3, et 5 infarctus récents pour 1, sont cause de l'hospitalisation.

Cette disproportion vient du mode du début, ou plus exactement du motif d'hospitalisation des infarctus anciens.

★

★ ★

CIRCONSTANCES DU DIAGNOSTIC D'INFARCTUS

I — ANTECEDENTS CONNUS D'INFARCTUS

L'existence dans les antécédents, d'un ou plusieurs infarctus du myocarde, ne semble pas être déterminante pour situer le cas dans le groupe des infarctus cause d'hospitalisation.

En effet, l'on retrouve :

- *Dans le 1er groupe* d'infarctus cause d'hospitalisation, 23 cas d'antécédents connus de nécrose, soit 71 % des cas de ce groupe (n°5, 12, 32, 43, 44, 50, 66, 68, 79, 80, 82, 89, 90, 91, 96, 111, 133, 135, 151, 156, 157, 163, 164 et 172).
- *Dans le 2ème groupe* d'infarctus non cause d'hospitalisation 31 cas d'antécédents connus de nécrose, soit 64 % des cas de ce groupe, donc seulement 7 % d'écart (n°2, 3, 5, 24, 33, 41, 47, 55, 57, 67, 69, 72, 73, 74, 76, 78, 84, 92, 104, 116, 117, 128, 132, 134, 141, 142, 150, 152, 153, 161 et 173).

Le critère de répartition dans l'un ou l'autre groupe est en fait ici la relation éventuelle entre le motif de l'hospitalisation cardiaque ou extra-cardiaque, et la connaissance d'infarctus dans les antécédents. Un autre critère consistera en l'existence de signes électriques évocateurs.

Nombre et date des antécédents connus d'infarctus :

Chez 54 malades, soit 67% des infarctus anciens, un antécédent d'infarctus est retrouvé.

Si l'on étudie le délai entre la date de l'infarctus (lorsqu'elle a pu être précisée) et celle de l'admission dans le service, on obtient la répartition suivante :

- Délai de :

- 1 à 2 mois : 1 malade (n°68),
- 2 à 3 mois : 1 malade (n°104)
- 4 à 6 mois : 1 malade (n°151)
- 7 à 12 mois : 5 malades (n°55, 116, 134, 150 et 156) dont 4 décédés.
- 13 à 24 mois : 4 malades (n°41, 92, 157 et 172)
- 3 ans : 6 malades (n°3, 24, 66, 96, 142 et 153) dont 1 décédé.
- 4 à 5 ans : 8 malades (n°12, 50, 74, 79, 80, 132, 135 et 173).
- 6 à 9 ans : 18 malades (n°2, 5, 32, 44, 47, 57, 72, 78, 84, 89, 111, 117, 128, 141, 152, 161, 163 et 164) dont 3 décédés.
- 10 à 19 ans : 6 malades (n°43, 69, 73, 90, 91 et 133).
- 20 ans et plus : 1 malade (n°76) décédé.

- Délai non précisé chez 3 malades (n°33, 67 et 82).

Cette répartition, établie en prenant le délai aux infarctus les plus anciens dans le cas de plusieurs infarctus antérieurs, montre un maximum d'hospitalisation **6 à 9 ans après** l'accident de nécrose : 18 malades sur les 51 étudiés, soit 35 % d'entre eux.

Le petit nombre de décès enregistré ne permet pas de se faire une idée exacte de son incidence chez ces 54 malades (7 décès). Néanmoins, il confirme la notion que les décès surviennent surtout dans les premières semaines.

Nombre d'infarctus dans les antécédents.

Sur ces 54 malades, 52 avaient eu 1 antécédent d'infarctus; 2 malades avaient fait 2 infarctus avant l'hospitalisation :

- Cas n°78 : 9 et 6 ans avant.
- Cas n°91 : 12 et 4 ans avant.

II - DIAGNOSTIC ELECTRIQUE

1°) Dans le 1er groupe de 33 nécroses cause d'hospitalisation :

- *L'E.C.G. confirme l'antécédent* d'infarctus dans 22 des 23 cas; dans 1 cas (n°156), il ne montre pas d'aspect caractéristique, mais une ischémie et des extrasystoles ventriculaires, évocatrices d'une nécrose qui sera confirmée anatomiquement.

Dans 1 cas (n°90), il ne montre pas de signe de nécrose,

- *L'E.C.G. permet le diagnostic* de nécrose ancienne dans 8 des 9 cas sans antécédents (n°11, 30, 31, 97, 105, 109, 121 et 160) dont :

- le cas n°31, sur des extrasystoles ventriculaires, diagnostic confirmé anatomiquement;
- le cas n°97, où la nécrose se démasque tardivement lors d'un œdème pulmonaire.

2°) Dans le 2ème groupe de 47 nécroses :

- *L'E.C.G. confirme l'antécédent d'infarctus* dans 31 cas. Il est en défaut dans les cas n°3, 132, 150 et 153,

- *L'E.C.G. permet le diagnostic* de nécrose ancienne dans 6 des 17 cas sans antécédents (n°60, 110, 130, 136, 162 et 170).

III — DIAGNOSTIC ANATOMIQUE

Il reste donc 1 cas dans le 1er groupe et 11 dans le 2ème groupe où ni les antécédents, ni l'E.C.G. n'ont permis le diagnostic de nécrose ancienne.

- *L'autopsie* permettra ce diagnostic dans tous les cas restant d'infarctus non cause d'hospitalisation (n°14, 18, 25, 37, 45, 48, 52, 65, 77, 81 et 122).

IV — DIAGNOSTIC CLINIQUE

Seul le cas n°28 sera considéré comme une nécrose ancienne sur un critère clinique : l'existence d'une **ectasie pariétale** chez un insuffisant coronarien.

V — EN RESUME,

Les modes de diagnostic furent chronologiquement :

- *Les antécédents*, dans 54 nécroses anciennes sur 80, soit 67%
- *L'Electrocardiogramme*, dans 14 nécroses anciennes sur 80, soit 17%
- *La Vérification anatomique*, dans 11 nécroses sur 80, soit 13%
- Enfin, par la *Clinique* dans 1 nécrose, soit 1,2%

CIRCONSTANCES D'HOSPITALISATION

Selon les circonstances d'hospitalisation, les malades peuvent se répartir en deux catégories :

- 1°) Hospitalisation pour manifestations cliniques en rapport avec l'infarctus.
- 2°) Hospitalisation pour d'autres motifs.

I — MANIFESTATIONS LIEES A L'INFARCTUS

1) Douleurs angineuses :

11 cas, soit 13 % des infarctus anciens dont :

- 10 dans le 1er groupe d'infarctus cause d'hospitalisation (n°5, 28, 79, 90, 121, 133, 135, 156, 157 et 163) soit 30 % d'entre eux.
- 1 dans le 2ème groupe d'infarctus non cause d'hospitalisation (n°2) soit 2 %

2) Collapsus :

1 seul cas, soit 1,2 % des infarctus anciens, n°31 dans le 1er groupe.

3) Oedème pulmonaire :

6 cas, soit 7 % des infarctus anciens, dont :

- 5 dans le 1er groupe (n°66, 105, 133, 151 et 156), soit 15 % d'entre eux; à noter que, dans 2 cas seulement (n°66 et 151), l'œdème est le seul motif d'hospitalisation.
- 1 dans le 2ème groupe (n°60), où l'œdème faisait partie d'un tableau d'insuffisance cardiaque, soit 2 %.

Donc en tout 7 cas de manifestations d'I.V.G., ou 8 % des infarctus anciens.

4) Insuffisance cardiaque :

15 cas, soit 18 % des infarctus anciens, dont :

- 12 dans le 1er groupe (n°11, 12, 43, 68, 80, 89, 91, 96, 97, 105, 157, et 160) soit 36 % d'entre eux.
- 3 dans le 2ème groupe (n°48, 60 et 67), soit 6 %.

5) Embolie pulmonaire :

5 cas, soit 6 % des infarctus anciens, dont :

- 2 cas dans le 1er groupe (n°111 et 156) soit 6 %
- 3 cas dans le 2ème groupe (n°134, 141, 170), soit 6 %.

La relation entre l'embolie pulmonaire et l'infarctus ancien ne peut être certaine; néanmoins elle peut être considérée comme probable en l'absence de signes patents de phlébite.

6) Accidents neurologiques :

3 cas, soit 3 % des infarctus anciens, tous trois dans le 1er groupe, soit 9 % de ce groupe :

- n°32 : accident d'Adams- Stokes.
- n°47 et 82 : Hémorragie méningée, liée vraisemblablement au traitement anticoagulant.

7) Accidents hémorragiques :

4 cas, soit 5 % des infarctus anciens : n°44 et 50, et deux hémorragies méningées mentionnées ci-dessus : n°47 (rôle favorisant d'une isolation) et 82.

AU TOTAL,

37 malades, soit 48 %, ont été hospitalisés pour des motifs en relation avec l'infarctus ancien.

Sur ces 37 malades, 29, soit 78 %, appartiennent au 1er groupe; 8 malades seulement, soit 22 % appartenant au 2ème groupe d'infarctus non cause d'hospitalisation.

● Donc 87 % des malades du 1er groupe ont été admis pour des motifs liés à l'infarctus, alors que 17 % seulement des malades du 2ème groupe l'ont été : le motif d'hospitalisation est donc bien un critère essentiel de répartition des malades dans l'un ou l'autre groupe.

● On peut remarquer que dans les motifs d'hospitalisation ne figurent qu'un trouble de rythme ou de la conduction, et qu'un collapsus. Par contre, **l'angor résiduel**, avec 13 % des cas, et surtout **l'insuffisance cardiaque** (collapsus et œdème pulmonaire compris), avec 26 % des cas, sont les motifs principaux de réhospitalisation des malades au décours d'un infarctus ancien.

II — MANIFESTATIONS NON LIEES A L'INFARCTUS

1) Manifestations respiratoires :

8 cas, soit 10 % des infarctus anciens, tous deux dans le 2ème groupes, soit 17 % de ce groupe et se répartissant en :

- 3 cas d'*insuffisance ventriculaire droite* par insuffisance respiratoire (n°52, 76 et 162).
- 5 cas de *pneumopathie* (n°74, 92, 110, 142 et 152).

2) Accidents neurologiques :

17 cas, soit 21 % des infarctus anciens, dont :

- 2 dans le 1er groupe (infarctus cause d'hospitalisation) soit 6 % de ce groupe (n°30 et 109)
- 15 dans le 2ème groupe, soit 32 % de ce groupe, se répartissant en :
 - 11 accidents hémiplésiques (n°3, 14, 47, 72, 73, 84, 116, 128, 130, 150 et 161).
 - 2 comas (n°69 et 122)
 - 3 épisodes mineurs : n°78, épisode dépressif; n°24, syndrome confusionnel; n°104, vertiges et lipothymies.

Le rôle des anticoagulants dans la genèse de ces accidents neurologiques doit être discuté ainsi que celui des troubles du débit cardiaque liés à la nécrose ancienne.

3) Accidents hémorragiques :

En dehors des cas discutés ci-dessus, 3 cas, soit 3,7 % des infarctus anciens, dont :

- 1 dans le 1er groupe (n°164, épistaxis chez un hypertendu dont le taux de prothrombine à l'entrée était à 94 %), soit 3 %.
- 2 dans le 2ème groupe, soit 4 %, tous deux hémorragie digestive :
 - n°45 sur hernie hiatale,
 - n°65 sur ulcère, qui sera opéré.

4) Pathologie digestive :

6 cas, soit 7 % des infarctus anciens, dans le 2ème groupe, soit 12 % d'entre eux, dont :

- la hernie hiatale et l'ulcère opéré déjà cités,
- 3 ictères : n°18, par angiocholite; n°37 et 81 par cirrhose.
- 1 cancer gastrique : n°57.

5) Pathologie vasculaire :

5 cas, soit 6 % des infarctus anciens, dont :

- 3 *artériopathies des membres inférieurs*, soit 4 % : 1 dans le 1er groupe, soit 3 % de celui-ci (n°172); 2 dans le 2ème groupe, soit 4 % de celui-ci (n°132 et 136).
- 2 *phlébites*, soit 2 %, toutes deux dans le 2ème groupe, soit 4 % de celui-ci (n°77 et 173).

6) Pathologie rénale :

1 cas, soit 1 % des infarctus anciens, dans le 2ème groupe (soit 2 % de celui-ci) : n°117, pyélonéphrite.

7) Cancers :

2 cas, soit 2 % des infarctus anciens, tous deux dans le 2ème groupe :

- n°57 néoplasie gastrique déjà mentionnée.
- n°55 néoplasie prostatique probable.

8) Pathologie diverse :

3 cas dans le 2ème groupe :

- 2 cas de cachexie physiologique terminale (n°25 et 153),
- 1 cas d'éthylisme (n°41).

AU TOTAL,

43 malades, soit 52 %, donc plus de la moitié ont été hospitalisés pour des motifs non en relation avec l'infarctus ancien.

Sur ces 43 malades, 4, soit 9 %, appartiennent au 1er groupe; 39, soit 91 %, appartiennent au 2ème groupe, et représentent près de la moitié des infarctus anciens.

● On peut remarquer que les motifs principaux d'hospitalisation sont ici les **accidents neurologiques** totalisant 21 % des infarctus anciens, puis la **pathologie respiratoire**, 10 %.

● En résumé, par ordre de fréquence, les motifs principaux d'hospitalisation des infarctus anciens sont :

- *l'insuffisance cardiaque* : 26 % des cas,
- *les accidents neurologiques* : 23 % des cas (dont 21 % dans le 2ème groupe),
- *l'angor résiduel* : 13 % des cas.
- *la pathologie respiratoire* : 10 % des cas.

L'ELECTROCARDIOGRAMME

S'il est capital pour le diagnostic des infarctus récents, l'électrocardiogramme l'a été tout autant dans celui des infarctus anciens, soit à titre de confirmation de l'antécédent connu, soit, et surtout, à titre de diagnostic en l'absence d'antécédents, ainsi que nous l'avons vu. Sur l'ensemble des nécroses anciennes, un diagnostic électrique fut porté dans 80 % des cas.

LA REPARTITION TOPOGRAPHIQUE

des nécroses anciennes est la suivante :

1) Infarctus antérieurs, 26 cas, soit 32 % des nécroses anciennes se divisant en :

- *Antéroseptaux* :
17 cas (n°2, 30, 32, 33, 55, 66, 67, 69, 79, 92, 96, 111, 134, 156, 157, 161, 162).
- *Antérieurs* :
7 cas (n°5, 24, 57, 80, 82, 84 et 160).
- *Antéro-latéraux* :
2 cas (n°12 et 68).

2) Infarctus postérieurs : 23 cas, soit 28 % des nécroses anciennes se divisant en :

- *Postérieurs* :
19 cas (n°43, 44, 50, 60, 72, 73, 77, 78, 105, 116, 132, 133, 136, 142, 162, 163, 170, 172 et 173).
- *Postéro-latéraux* :
4 cas (n°74, 91, 110 et 121).

3) Infarctus Septaux Profonds

6 cas, soit 7 % des nécroses anciennes (n°11, 41, 89, 97, 117, et 151).

4) Infarctus Latéraux

9 cas, soit 11 % des nécroses anciennes (n°47, 76, 104, 109, 128, 130, 135, 141 et 164).

5) Selon le nombre de territoires artériels atteints :

On distingue :

- 1 territoire (nécroses antéroseptales, antérieures, postérieures et latérales) : 52 cas en tout, soit 65 % des infarctus anciens.
- 2 territoires (nécroses antéro-latérales, postéro-latérales et septales profondes) : 12 cas en tout, soit 15 % des infarctus anciens.

6) Comparée à la répartition des nécroses récentes, celle-ci montre :

- a) - Infarctus antérieurs : 32 % contre 43 % dans les nécroses récentes
- Infarctus postérieurs : 28 % contre 27 %,
- Infarctus septaux profonds : 7 % contre 7 % également,
- Infarctus latéraux : 11 % contre 5 %
- b) - Atteinte d'1 territoire : 65 % contre 53 %
- Atteinte de 2 territoires : 15 % contre 30 %.

Donc, dans la série des infarctus anciens, il a été trouvé relativement moins de nécroses antérieures et plus de nécroses latérales.

Les proportions de nécroses postérieures ou septales profondes sont par contre superposables.

LE TRAITEMENT

I — TRAITEMENT ANTICOAGULANT

1°) 38 malades, soit près de la moitié, étaient, avant leur hospitalisation sous traitement anticoagulant (n°2, 5, 11, 24, 28, 32, 41, 43, 44, 47, 48, 50, 57, 66, 69, 72, 73, 74, 78, 79, 80, 82, 84, 89, 91, 92, 96, 116, 117, 132, 133, 134, 156, 161, 163, 164, 172 et 173).

Cependant, ce traitement avait été arrêté depuis 1965 pour le malade n°32, ce qui fait donc 37 malades sous anticoagulants à leur entrée.

Ce traitement anticoagulant a été poursuivi dans la plupart des cas.

Dans 1 cas (n°44), il a été suspendu 20 jours puis repris : il s'agissait d'une hémorragie digestive favorisée par une surinfection staphylococcique.

2°) Le traitement anticoagulant ne fut pas repris dans 5 cas (n°11, 47, 50, 96 et 116).

3°) Accidents des anticoagulants

On relève parmi les infarctus anciens, 5 accidents des anticoagulants soit 6% :

— 2 hémorragies méningées

- n°47, avec rôle favorisant d'une isolation, d'évolution favorable;
- n°82, d'évolution défavorable.

– 2 *hémorragies digestives* :

- n°44, déjà décrit, d'évolution favorable;
- n°156, moelena pré-terminal, avec découverte à l'autopsie d'une gastrite hémorragique.

– 1 *hémorragie dentaire* (n°50) d'évolution favorable bien sûr.

Donc, dans les nécroses anciennes, à l'encontre des nécroses récentes où tous les accidents sont bénins, 2 décès enregistrés.

II – TRAITEMENT DIGITALO-DIURETIQUE

Ce traitement fut administré chez 29 malades, soit 36 %, proportion correspondant au nombre des malades en insuffisance cardiaque, qu'elle provienne de l'infarctus ou bien d'une insuffisance respiratoire.

LES COMPLICATIONS LIEES A L'INFARCTUS

Etudier les complications des infarctus anciens, c'est regrouper :

- 1°) les motifs d'hospitalisation déjà décrits,
- 2°) les complications survenues pendant le séjour.

Auparavant, il faut mentionner les complications survenues entre l'infarctus et l'hospitalisation dans le service.

I — COMPLICATIONS PRECEDANT L'HOSPITALISATION

Elles concernent 23 malades, soit 28%, totalisant 31 complications; elles se répartissent ainsi :

1°) Angor résiduel :

11 cas (n°11, 28, 41, 43, 44, 80, 90, 116, 163, 172 et 173).

2°) Insuffisance cardiaque :

8 cas, répartis en :

- *Oedème pulmonaire* : 3 cas (n°66, 91 et 135).
- *Insuffisance cardiaque globale* : 5 cas (n°12, 28, 90, 96 et 157).

3°) Troubles du rythme :

1 cas d'extrasystoles ventriculaires (n°89).

4°) Troubles de la conduction :

4 cas, dont :

– *Blocs auriculo-ventriculaires*, 3 cas :

- 2 du 1er degré (n°89 et 157),
- 1 du 2ème degré (n°151).

– *Syndrôme de Wolff Parkinson-White* : 1 cas, le n°151, cité ci-dessus.

5°) Embolie pulmonaire :

1 cas (n°60).

6°) Ectasies pariétales :

2 cas (n°12 et 157) figurant déjà dans les insuffisances cardiaques.

7°) Accidents des anticoagulants :

1 cas (n°116).

II – COMPLICATIONS PENDANT L'HOSPITALISATION

Sur les 80 malades hospitalisés pour un infarctus ancien, 52 ont eu des complications liées à la nécrose, soit 65 % des cas, et 8 % de moins que chez les infarctus récents.

Ces 52 malades ont totalisé 88 complications, contre 144 chez les infarctus récents. Certaines ne sont que la persistance des complications précédant l'hospitalisation. Ces complications se répartissent de la manière suivante :

1°) Angor :

12 cas, soit 14 % des 80 malades (n°2, 5, 28, 79, 90, 109, 121, 133, 135, 156, 157 et 163), dont 3 malades qui en souffraient avant l'hospitalisation (n°28, 90 et 163).

2°) Insuffisance cardiaque :

28 cas, soit 35 % des malades, dont :

– *Collapsus*, 5 cas (n°31, 110, 116, 136, et 170).

– *I.V.G. (œdème pulmonaire)*, 7 cas (n°30, 60, 66, 105, 133, 151 et 156) dont 1 malade qui en avait déjà eu avant l'hospitalisation (n°66).

- *Insuffisance cardiaque globale*, 16 cas (n°11, 12, 43, 48, 60, 67, 68, 80, 89, 91, 96, 97, 105, 130, 157 et 160) dont 3 figurent aux antécédents (n°12, 96 et 157).

3°) Troubles du rythme :

16 cas, soit 20 % des malades, dont :

● Auriculaire :

- *Flutter*, 1 cas (n°111),
- *Arythmie complète*, 11 cas (n°30, 31, 33, 41, 66, 67, 80, 97, 130, 152 et 161),

● Ventriculaire :

- 3 *extrasystoles ventriculaires* (n°31, 96 et 156),
- 1 *tachycardie ventriculaire* (n°30),

4°) Troubles de la conduction :

16 cas, soit 20 % des malades :

- 11 *blocs de branche* :
 - gauche : 8 cas (n°28, 30, 31, 32, 48, 77, 116 et 157),
 - droit : 3 cas (n°57, 76 et 135),
- 4 *blocs auriculo-ventriculaires* :
 - du 1er degré : 2 cas (n°91 et 152)
 - du 2ème degré : aucun
 - du 3ème degré : 2 cas (n°32 et 111),
- 1 *syndrome de Wolff Parkinson-White* : n°151, qui fera également d'autres troubles de la conduction (bloc sino-auriculaire et rythmes nodaux), et qui figurait aux antécédents.

5°) Complications thrombo-emboliques :

5 cas, soit 4 % des malades, à savoir 5 embolies pulmonaires (n°111, 134, 156, 141 et 173),

6°) Complications «mécaniques» :

5 cas, soit 6 % des malades :

- 1 *dysfonctionnement du pilier de la mitrale* (n°43),
- 4 *ectasies pariétales* (n°12, 28, 43 et 157), dont 3 figurent aux antécédents (n°12, 28 et 157),

7°) Complications liées aux anticoagulants :

5 cas, soit 6% des malades (n°44, 47, 50, 82 et 156).

8°) Mort subite :

2 cas, soit 2% des malades (n°48 et 55).

ANALYSE DES COMPLICATIONS

I — L'ANGOR

20 malades ont souffert d'angor résiduel depuis leur infarctus, dont 11 avant l'hospitalisation et 12 pendant (sur lesquels 3 avaient déjà souffert).

● Cet angor a été le motif principal de l'hospitalisation dans 7 cas (n°2, 5, 79, 90, 121, 135 et 167) :

- Dans le cas n°135, il était très important, imposant le repos absolu.
- Dans le cas n°163, il motivait 3 hospitalisations successives. Cependant, l'existence d'une hernie hiatale, l'absence d'élévation des enzymes et de signes électriques d'évolutivité, doivent faire discuter ici l'angor intriqué.

Dans 2 cas, l'angor accompagnait un œdème pulmonaire (n°133 et 156). Dans le cas n°156, l'existence vérifiée de migrations pulmonaires doit faire se demander si les douleurs étaient coronariennes ou emboliques.

Dans 2 cas, l'angor accompagnait une insuffisance cardiaque (n°28 et 157).

Dans 1 cas (n°109), il était préterminal.

II — L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

1°) Le Collapsus :

5 collapsus ont été constatés, dont 1 seul initialement et motif d'hospitalisation (n°31).

Les 4 autres au 6ème jour (n°116), 7ème jour (n°170), 10ème jour (n°136) et 19ème jour (n°110) de l'hospitalisation.

Tous les 5 furent **d'évolution défavorable**.

2°) L'œdème pulmonaire :

Sur les 7 cas constatés, un malade (n°66) avait déjà eu quelques poussées œdémateuses d'I.V.G. depuis son infarctus.

Dans 6 cas, l'œdème pulmonaire était initial, c'est-à-dire motif d'hospitalisation. Dans 1 cas (n°30) il survenait au décours d'un épisode de tachycardie ventriculaire réduit par le procainamide.

Ces 7 œdèmes pulmonaires se divisent en :

- 4 cas *d'évolution favorable*, simplement pour les cas n°66 et 133.
 - Dans le cas n°60, cet œdème s'est complété en une insuffisance cardiaque globale; après transfert dans un service spécialisé, celle-ci a pu être réduite, et le malade a rejoint son domicile.
 - Dans le cas n°151, cet œdème accompagnait des troubles de la conduction; le traitement a permis une évolution favorable de ces deux types de complication.
- 3 cas *d'évolution défavorable* :
 - Dans le cas n°105, au 27ème jour.
 - Dans le cas n°156, où l'œdème s'accompagnait, à la vérification, d'embolies pulmonaires.
 - Dans le cas n°30, cet œdème terminal correspondait à une nécrose septale massive ancienne.

3°) L'insuffisance cardiaque globale :

Sur les 16 cas d'insuffisance cardiaque globale, 3 cas (n°12, 96 et 157) avaient déjà fait des poussées de défaillance cardiaque avant l'hospitalisation, dont 2 (n°12 et 157) correspondaient à une ectasie pariétale.

Dans 1 cas (n°130), l'insuffisance cardiaque s'installait secondairement, chez un malade hospitalisé pour un accident vasculaire cérébral, et elle était rapidement fatale.

Ces insuffisances cardiaques se divisent en :

- 10 cas *d'évolution favorable* (n°11, 12, 43, 60, 67, 68, 80, 91, 96, et 157) où l'on peut distinguer :
 - le cas n°60, déjà décrit à propos des œdèmes pulmonaires;
 - le cas n°91, d'insuffisance cardiaque chez un malade ayant fait

2 infarctus;

- surtout les cas 12, 43 et 157, où l'insuffisance cardiaque survenait chez des malades ayant une **ectasie pariétale** (et pour le cas n°43, une insuffisance mitrale par dysfonctionnement du pilier).

— 6 cas d'évolution défavorable, dont en particulier :

- le cas n°48, où le décès survenait brutalement au 70ème jour, après une réduction notable de la défaillance cardiaque; la vérification montrait, sur un cœur pesant 550 gr, une importante altération myocardique par plusieurs nécroses anciennes.
- le n°160, où la vérification ne retrouvait pas de nécrose, en dépit des signes électriques nets, mais une insuffisance mitrale,

III — LES TROUBLES DU RYTHME

1°) Auriculaire :

— Le cas de *Flutter* (n°111) est remarquable en ce que le flutter fait suite à un bloc auriculo-ventriculaire d'abord du 3ème puis du 1er degré, et précède un retour, 9 jours après, à un rythme sinusal avec espace PR normal. Cette succession dégradée survient chez un malade hospitalisé pour une **embolie pulmonaire**.

— Les 11 cas de *Fibrillation auriculaire*, dont :

- Le cas n°30, avec apparition secondaire d'une tachycardie ventriculaire, réduite par le procainamide, puis d'un œdème pulmonaire.
- Les cas 31, 66, 67, 80, 97 et 130, où elle accompagnait une manifestation d'insuffisance cardiaque.
- Surtout le cas n°152, où l'évolution fut marquée par :
 - un accident vasculaire cérébral mineur et régressif,
 - et un retour spontané en **rythme sinusal**, avec apparition d'un bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré.

2°) Ventriculaire :

Les 3 extrasystoles ventriculaires se divisent en :

— 1 cas d'évolution favorable (n°96) où les extrasystoles, peu nombreuses, accompagnent au début une insuffisance cardiaque chez un malade ayant eu une nécrose antéroseptale 3 ans auparavant; elles disparaissent en même temps que l'insuffisance cardiaque régresse sous traitement.

– 2 cas d'évolution défavorable :

- Le cas n°31, où la mort survient en 2 jours par collapsus.
- Le cas n°156, où elles accompagnent un tableau de douleurs, d'œdème pulmonaire et d'hémoptysie, correspondant anatomiquement à 2 embolies pulmonaires chez un malade ayant une ischémie étendue antéroseptale.

Le cas de tachycardie ventriculaire (n°30) a déjà été décrit.

Il est remarquable que le décès du malade soit survenu, non du fait de cette tachycardie qui avait été réduite, mais d'un œdème pulmonaire.

IV – LES TROUBLES DE LA CONDUCTION

1°) Blocs de branche :

– *Droits* : 3 cas, dont 1 cas (n°76) chez un insuffisant respiratoire, 1 cas (n°135) sur une nécrose latérale ancienne, et 1 (n°57) chez un malade ayant eu une nécrose antérieure.

– *Gauches*; sur les 8 cas relevés,

- 2 cas (n°28 et 157) chez des malades ayant une **ectasie pariétale**, le n°157 ayant en plus un bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré.
- 1 cas (n°32) chez un malade ayant eu un accident neurologique de type Adams-Stokes, au décours duquel l'E.C.G. montre un **bi-bloc** (bloc gauche et espace PR à 0,24 secondes pour une fréquence à 64).

2°) Blocs auriculo-ventriculaires :

– *Du 1er degré, 2 cas d'évolution favorable :*

- n°91, chez un malade ayant eu 2 infarctus.
- n°152, apparu lors du retour spontané en rythme sinusal d'une arythmie complète.

– *Du 3ème degré, 2 cas, également, d'évolution favorable :*

- Dans le cas n°32, bien que ce bloc n'ait pas été enregistré, l'épisode syncopal « à l'emporte pièce », et l'existence sur l'E.C.G. d'un bibloc permettent d'évoquer une dissociation transitoire.
- Dans le cas 111, la dissociation auriculo-ventriculaire complète apparaissait lors d'une embolie pulmonaire chez un malade auparavant en rythme sinusal; elle était transitoire et le retour

au rythme sinusal s'est fait par passage successif à un bloc du 1^{er} degré et à un flutter.

Ces 2 cas sont survenus chez des malades dont la localisation de l'infarctus était **antérieure**.

3^o) Syndrôme de Wolff Parkinson-White :

Le cas n°151, *d'évolution favorable*, est particulièrement intéressant : sur cette ancienne nécrose septale profonde, les E.C.G. successifs ont en effet enregistré successivement :

- avant l'entrée, un syndrôme de Wolff Parkinson-White, avec espace PR à 0,10 seconde et onde delta en D₁ et VL.
Un bloc auriculo-ventriculaire du 2^{ème} degré (type 2 sur 1).
- Pendant le séjour, un rythme nodal avec onde P rétrograde.
Un bloc sino-auriculaire.
L'évolution se fera vers un retour au rythme sinusal, avec espace PR normal, puis de nouveau apparaît l'aspect de syndrôme de Wolff Parkinson-White.

Les 5 troubles de la conduction auriculo-ventriculaire ainsi décrits ont donc eu une *évolution favorable*.

V — LES EMBOLIES PULMONAIRES

Sur les 3 cas :

- 1 cas *d'évolution favorable* (n°173) chez un malade hospitalisé de nombreuses fois pour phlébite et qui avait eu, en 1962, une nécrose myocardique postérieure.
- 2 cas *d'évolution défavorable* :
 - Le cas n°156, d'embolie avec hémoptysie et onde P de type pulmonaire sur l'E.C.G.; la vérification anatomique montre 2 infarctus pulmonaires, lobaire supérieure gauche et lobaire moyen droit.
 - Le cas n°111, déjà décrit (cas de bloc auriculo-ventriculaire régressif), et hospitalisé 2 fois pour une migration pulmonaire apparue sous traitement anticoagulant.

VI — LES COMPLICATIONS « MECANIQUES »

- 1 *dysfonctionnement du pilier* : le cas n°43, où l'insuffisance mitrale, confirmée par le phonocardiogramme, accompagnait une *ectasie pariétale*, dans un tableau d'insuffisance cardiaque, motivant 2 hospitalisations;

à chaque fois le traitement digitalo-diurétique fut efficace.

— 4 *ectasies pariétales* dont 3 déjà connues avant l'hospitalisation (n°12, 28, 157). Ce sont :

- Le cas n°12, où l'ectasie donne des signes électriques (suscitabilité de ST dans les dérivations antérieures à 5 ans de la nécrose).
- Le cas n°28, avec forte saillie du ventricule gauche à la radioscopie, et bloc gauche complet à l'E.C.G.
- Le cas n°43, avec également nette saillie ventriculaire à la radioscopie, et association d'un dysfonctionnement du pilier.
- Le cas n°157, avec une zone rigide près de la pointe à la radioscopie; le mécanogramme de pointe est en faveur du diagnostic d'ectasie.
Dans ce cas, l'ectasie s'accompagne d'un bibloc (bloc gauche complet et bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré).

Dans ces 4 cas, l'ectasie pariétale a été responsable de poussées d'insuffisance cardiaque **d'évolution favorable**, sous traitement. Il faut noter qu'on ne relève **aucune rupture cardiaque** dans les infarctus anciens.

VII — ACCIDENTS DES ANTICOAGULANTS

Les 5 cas d'accidents liés à la thérapeutique anticoagulante ont été étudiés au chapitre « Traitement ». Rappelons que 2 cas (n°82, hémorragie méningée, et 156, moelena) ont eu une **évolution défavorable**.

VIII — MORT SUBITE

Il est difficile d'attribuer avec certitude à un infarctus ancien, un cas de mort subite. Nous avons cru pouvoir retenir les cas n°48 et n°55 car :

- Dans le cas n°48, après réduction d'une insuffisance cardiaque, le décès ne pouvait être attribué à la vérification anatomique, qu'à l'état du myocarde envahi de nombreuses nécroses anciennes.
- Dans le cas n°55, le décès survenait chez un malade ayant, en dehors d'une nécrose myocardique en 1966, des localisations osseuses d'un cancer probablement prostatique. L'absence de vérification anatomique ne permet cependant pas la certitude.

ETUDES GENERALE DES COMPLICATIONS

I — ORDRE DE FREQUENCE

On trouve dans cet ordre et pour les principales complications :

— *L'insuffisance cardiaque*, chez 28 % des malades, dont 6 % pour le collapsus et 8 % pour l'œdème pulmonaire.

— Puis, à égalité :

● *Les troubles du rythme* chez 20 %, dont 5 % sont ventriculaires,

● *Les troubles de la conduction*, 20 % également, dont 6 % sont auriculo-ventriculaires.

— Puis *l'Angor résiduel*, avec 14 % des cas.

— Et *les complications « mécaniques »* avec 6 %.

II — FREQUENCE COMPAREE AVEC LES INFARCTUS RECENTS :

Cette comparaison donne une idée de l'évolution dans le temps des complications des infarctus.

COMPLICATIONS	I. RECENTS	II. ANCIENS
Insuffisance cardiaque	50 %	28 %
Collapsus	19 %	6 %
I.V.G. (O.A.P.)	17 %	8 %
Trouble du rythme	55 %	20 %
Ventriculaires	12 %	5 %
Troubles de la conduc.	20 %	20 %
, Auriculo-ventr.	10 %	6 %
Complications « mécaniques »	6 %	6 %

On remarque que dans les infarctus anciens,

- *l'insuffisance cardiaque*, à tous ses modes et principalement le col-lapsus, est bien moins fréquente;
- *les troubles de rythme* également.

Par contre, la fréquence reste la même pour :

- *les troubles de la conduction*, mais elle baisse pour les blocs auri-culo-ventriculaires;
- *les complications « mécaniques »*, les ectasies pariétales étant plus nombreuses alors qu'on enregistre aucune rupture myocardique, ce qui est conforme à l'évolution anatomique de la lésion myocardique.

III - NOMBRE DE COMPLICATIONS PAR MALADES

- 27 malades n'ont eu qu'une complication, soit 33 % des infarctus anciens.
- 15 malades en ont eu 2, soit 18 %
- 6 malades en ont eu 3, soit 7 %
- 2 malades en ont eu 4, soit 2 % (n°30 et 157)
- 1 malade (n°156) en a totalisé 5.

IV - COMPLICATIONS ET DECES

Sur les 52 malades ayant eu des complications d'infarctus, on relève 17 décès, soit 32 % des cas compliqués, et 21 % des infarctus anciens. Sur le total de 30 décès enregistrés, **plus de la moitié** donc relève de complications liées à l'infarctus ancien.

V - REPARTITION DES COMPLICATIONS SELON L'AGE

De 30 à 39 ans : 0 cas.

De 40 à 49 ans : 0 cas.

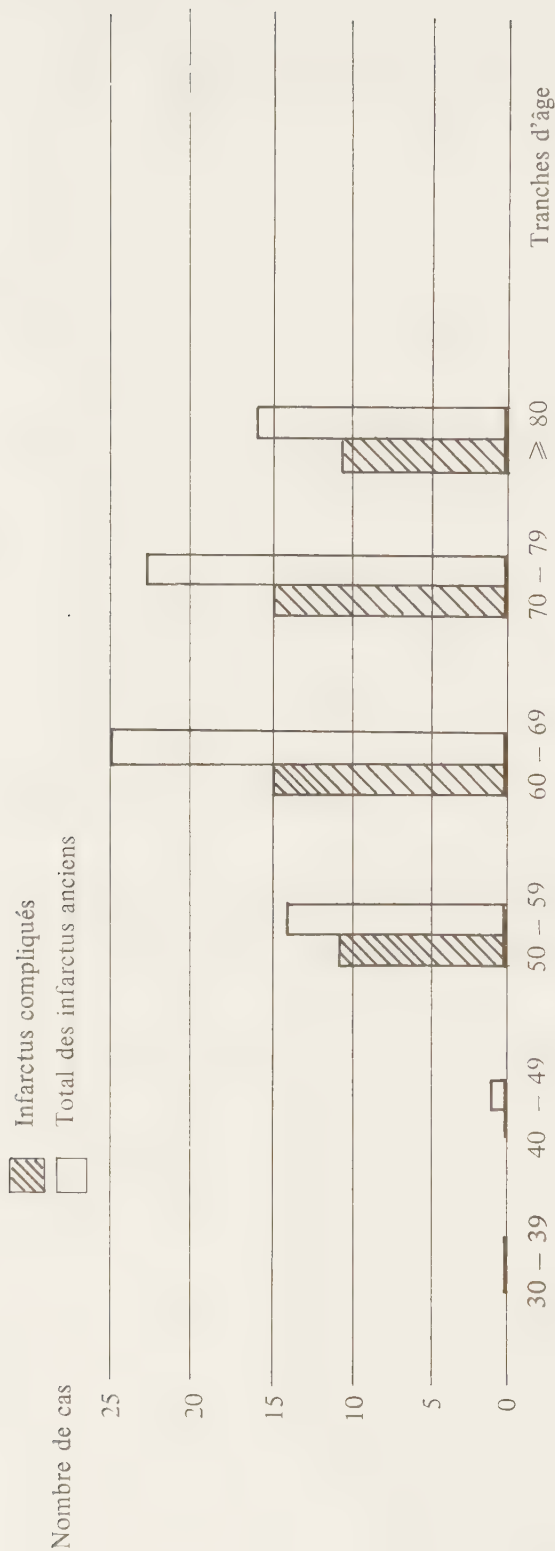
De 50 à 59 ans : 11 cas (n°28, 44, 60, 79, 82, 89, 96, 134, 156, 163 et 173).

De 60 à 69 ans : 15 cas (n°5, 12, 41, 47, 50, 55, 66, 77, 91, 116, 135, 141, 157, 160, et 161).

De 70 à 79 ans : 15 cas (n°2, 11, 31, 32, 43, 48, 57, 68, 109, 110, 111, 130, 133, 136 et 151).

De 80 ans et plus : 11 cas (n°30, 33, 67, 76, 80, 90, 97, 105, 121, 152, et 170).

Comparés à la répartition par tranches d'âge des infarctus anciens, on obtient le tableau ci-dessus; il montre qu'en dehors de la tranche entre 50 et 59 ans, où la proportion de complications est de 11 sur 14, la proportion des complications est à partir de 60 ans assez constante dans la série des infarctus anciens, dont peu influencée par l'âge, alors que pour les infarctus récents nous avons observé une fréquence croissante avec l'âge.



PROPORTION D'INFARCTUS ANCIENS COMPLIQUÉS SELON L'ÂGE

LA MORTALITE

La mortalité des infarctus anciens s'élève à 37 % (30 malades sur 80)
dont :

- 56 % : 17 malades sur les 52 malades ayant eu un infarctus compliqué (soit 32 % d'entre eux).
- 44 % : 13 malades sur les 28 autres (soit 48 % d'entre eux).

Selon que l'infarctus a été cause d'hospitalisation ou non, cette mortalité se répartit ainsi :

- 1°) Dans le 1er groupe, cause d'hospitalisation, sur 33 malades : 9 décès, soit 27 %.
- 2°) Dans le 2ème groupe, non cause d'hospitalisation, sur 47 malades : 21 décès, soit 44 %.

On peut remarquer les faits suivants :

- La répartition des décès diffère entre les infarctus compliqués et les autres de 16 %. Ceci tient aux causes d'hospitalisation des nécroses non compliquées et à leur mode de découverte, souvent anatomique, décès chez 1 malade sur 2 dans ce groupe, nous y reviendrons.
- La mortalité des infarctus anciens compliqués (32 %) est :
 - a) Légèrement inférieure à celle du total des infarctus anciens (35 %) ce qui montre une un peu moindre gravité de leurs complications propres par rapport aux chances de survie de l'ensemble du groupe, dans notre série tout au moins.
 - b) nettement inférieure à celle des infarctus **récents** compliqués (47 %), ce qui montre la moindre gravité de leurs complications par rapport aux complications précoces.

● Dans le 2ème groupe, 8 malades décédés étaient des infarctus anciens compliqués.

- Restent 13 décès, survenus dans un contexte indépendant de l'infarctus (n°14, 18, 25, 37, 45, 52, 65, 72, 81, 84, 122, 150 et 153) se répartissant en :
 - 2 cachexies terminales (n°25 et 153).
 - 5 accidents vasculaires cérébraux, hémiplégie ou coma (n°14, 72, 84, 122 et 150).
 - 1 moelena récidivant sur hernie hiatale (n°45)
 - 1 insuffisance respiratoire (n°52).
 - 1 hématoméso par ulcus avec accident vasculaire cérébral terminal, ce qui fait 6 cas d'accidents vasculaires en fait (n°65).
 - 2 cirrhoses (n°37, cirrhose cholestatique; n°81, cirrhose éthylique).
 - 1 angiocholite (n°18).

I -- REPARTITION DE LA MORTALITE SELON L'AGE ET LE SEXE

1°) Selon les tranches d'âge et le sexe, ces 30 décès se distribuent de la manière suivante :

De 30 à 39 ans : 0 cas
 De 40 à 49 ans : 0 cas
 De 50 à 59 ans : 4 cas (13 % des décès), dont 4 hommes, 0 femme.
 De 60 à 69 ans : 6 cas (20 % des décès), dont 4 hommes, 2 femmes.
 De 70 à 79 ans : 10 cas (33 % des décès), dont 3 hommes, 7 femmes.
 De 80 ans et plus : 10 cas (33 % des décès), dont 3 hommes, 7 femmes.

2°) Si on refait la distribution en éliminant les 13 décès de cause indépendante, on obtient la distribution suivante de décès par décennie :

De 30 à 49 ans : 0 cas.
 De 50 à 59 ans : 3 cas (10 %)
 De 60 à 69 ans : 3 cas (10 %)
 De 70 à 79 ans : 6 cas (20 %)
 A 80 ans et plus : 5 cas (16 %).

Ces résultats figurent, en comparaison avec la répartition des infarctus anciens et des infarctus compliqués, sur les deux tableaux suivants.



FIGURE 1. FREQUENCE RELATIVE DES COMPLICATIONS ET DES DÉCÈS DES INFARCTUS ANCIENS

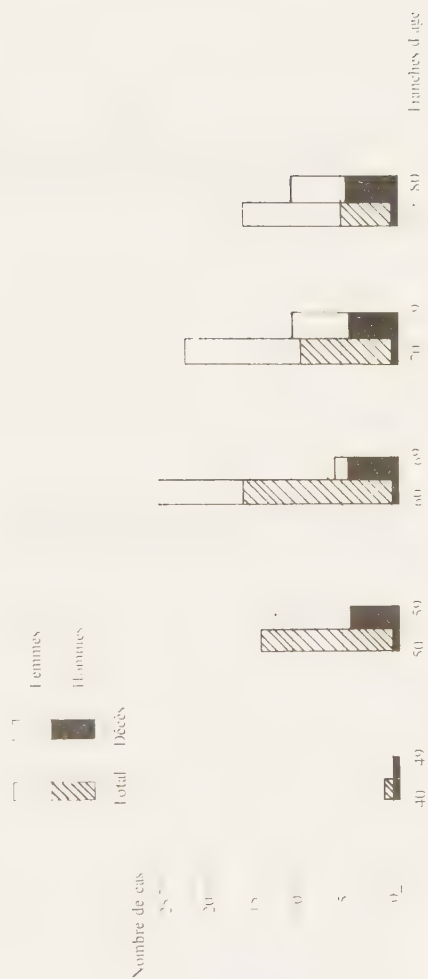


FIGURE 2. FREQUENCE RELATIVE DES COMPLICATIONS ET DES DÉCÈS DES INFARCTUS ANCIENS

Ces deux tableaux montrent :

- 1°) Une proportion croissante des décès à chaque tranche d'âge.
- 2°) Une prédominance masculine dans les décès jusqu'à 69 ans; puis la prépondérance féminine s'affirme au-delà; ces variations sont à peu près parallèles à celles du recrutement des infarctus anciens.
- 3°) L'établissement progressif d'un équilibre entre les décès rapportés à l'infarctus ancien et les décès indépendants, qui constituent 34 % des décès survenus entre 70 et 79 ans et 50 % des décès survenus à 80 ans et plus.

II — DATE DU DECES PAR RAPPORT A L'AGE DE L'INFARCTUS

Le petit nombre des malades décédés chez qui la date de survenue de l'infarctus ancien est connue, ne permet pas d'en déduire un schéma évolutif.

Voici les délais connus pour 8 malades :

- 7 à 12 mois : 4 malades (n°55, 116, 150 et 156).
- 3 ans : 1 malade (n°153)
- 6 à 9 ans : 3 malades (n°72, 84 et 89).

III — REPARTITION SELON LES CAUSES :

En reprenant les complications défavorables (les 13 décès non en rapport avec l'infarctus ont déjà été décrits), on trouve :

- *l'angor préterminal* (la cause du décès n'ayant pu être précisée par vérification),
- *5 collapsus,*
- *3 œdèmes pulmonaires,*
- *6 insuffisances cardiaques globales,*
- *3 troubles du rythme ventriculaire,*
- *2 embolies pulmonaires,*
- *2 accidents des anticoagulants,*
- *2 morts subites.*

Rappelons qu'ici, comme pour les infarctus récents, les troubles du rythme, par exemple, n'ayant pas été directement responsables du décès, et l'œdème étant souvent associé au collapsus, le total des complications défavorables dépasse celui des décès.

CONSTATATIONS ANATOMIQUES

Une autopsie a pu être pratiquée chez 26 malades sur les 30 décédés, soit 82 % des décès et 32 % des nécroses anciennes (chiffres comparables à ceux des nécroses récentes).

Les constatations furent les suivantes :

I - NOMBRE DE NECROSES

- 2 malades n'avaient aucune nécrose décelable macroscopiquement, dans 2 cas où l'E.C.G. montrait des signes antérieurs :
 - dans le cas n°84, un antécédent d'infarctus étant situé en 1961, 6 ans avant l'autopsie, les coronaires n'étaient pas atteintes non plus.
 - Dans le cas n°160, en l'absence d'antécédents de nécrose, le diagnostic avait été électrique, la vérification a trouvé, au lieu d'un infarctus, une insuffisance mitrale.
- 22 malades avaient une nécrose, soit 84 % des cas autopsiés.
- 2 malades, tous deux âgés de 78 ans et artériels, sans antécédents retrouvés d'infarctus, avaient de multiples nécroses anciennes (n°48 et 136).

II - REPARTITION TOPOGRAPHIQUE DES NECROSES

- *Infarctus antérieurs*, 11 cas dont :
 - 4 antéroseptaux (n°37, 45, 52 et 150).
 - 3 antérieurs (n°18, 25, et 153)
 - 4 antéro-latéraux (n°65, 81, 97 et 156).

- *Infarctus postérieurs*, 7 cas dont :
5 postérieurs (n°14, 72, 105, 130 et 136).
2 postéro-septaux (n°30 et 122).
- *Infarctus septaux*, 4 cas dont :
3 septaux (n°76, 82 et 110).
1 septal profond (n°170).
- *Infarctus latéraux*
1 cas (n°31).

Il n'a pas été constaté, dans les infarctus anciens, de nécroses de cavités droites.

Donc, pour les nécroses anciennes :

- 45 % d'infarctus antérieurs, contre 28 % récents.
- 29 % d'infarctus postérieurs, contre 40 % récents.
- 4 % d'infarctus latéraux, contre 3 % récents.

III — CARDIOMEGALIE

Dans les 14 cas, le poids du cœur dépasse 330 gr :

- 13 cas où il pèse de 370 à 550 gr.
- 1 cas où il pèse 600 gr.

IV — ETAT DES CORONAIRES

Des lésions des coronaires ont été mentionnées dans 19 cas, soit 73 % des cas vérifiés. On peut y distinguer 2 groupes.

1°) Lésions sténosantes, 9 cas dont :

- 4 cas de sténose sans obstruction (n°45, 52, 136 et 156).
- 5 cas d'obstruction (n°82, 97, 122, 150 et 153) dont :
 - 1 sur l'interventriculaire antérieure (n°153)
 - 2 sur la coronaire gauche (n°122 et 150).
 - 2 sur les 2 coronaires (n°82 et 97).

2°) Lésions athéromateuses perméables, 4 cas (n°45, 52, 136 et 156).

V – COMPLICATIONS

Dans le groupe des nécroses anciennes, la vérification anatomique a mis en évidence 3 embolies pulmonaires (n°52, 156 et 170). Elle n'a pas découvert d'autres complications liées à l'infarctus.

VI – PATHOLOGIE ASSOCIEE

L'autopsie a mis en évidence un certain nombre d'affections pathologiques associées. On relève en effet :

- *3 atteintes aortiques :*
 - 1 aortoplastie en parfait état (n°65),
 - 2 anévrysmes de l'aorte abdominale;
 - n°76 avec un début de **dissection**,
 - n°50.
- *1 valvulopathie (n°160) : insuffisance mitrale.*
- *4 cancers: pancréatiques (n°14 et 52), prostatique (n°84) et utérin: Rhabdomyosarcome (n°25).*
- *3 affections pulmonaires :*
 - 1 abcès de poumon (n°130).
 - 2 tuberculoses (n°76 et 110) dont une **miliaire** (n°110)
- *7 affections digestives :*
 - 2 gastrites hémorragiques (n°136 et 156);
 - 2 ulcères (n°82 et 105);
 - 1 angiocholite avec lithiase intrahépatique (n°18);
 - 1 cirrhose cholostatique (n°37);
 - 1 cirrhose éthylique (n°81).
- *1 affection rénale : 1 néphrite chronique (n°150).*
- *3 goîtres (n°25, 76 et 160).*
- *4 affections urogénitales :*
 - 3 adénomes prostatiques (n°14, 76 et 136).
 - 1 fibrome utérin (n°81).

Soit en tout 26 cas de pathologie associée, dont certains chez le même malade, comme le n°160 (insuffisance mitrale et goître).

LES CAS D'EVOLUTION FAVORABLE

50 malades ont eu une évolution favorable, soit sans complication, soit après quelques complications.

1^o) Sur ces 50 malades, soit 62% des infarctus anciens, et 2% seulement de différence avec la proportion des infarctus récents d'évolution favorable :

- 24 (soit 48% des cas d'évolution favorable) appartiennent au 1^{er} groupe d'infarctus anciens cause d'hospitalisation.
- 26 (soit 52%) appartiennent au 2^{ème} groupe.

2^o) En dehors des 35 malades dont l'évolution fut favorable après complications, et qui furent étudiés dans ce chapitre (n^o2, 5, 11, 12, 28, 32, 33, 41, 43, 44, 47, 50, 57, 60, 66, 67, 68, 77, 79, 80, 90, 91, 96, 111, 121, 133, 134, 135, 141, 151, 152, 157, 161, 163, et 173),

15 malades, soit 30% des cas d'évolution favorable et 18% des infarctus anciens, ont eu une évolution favorable sans infarctus compliqué .

Il s'agit :

- *Dans le 1^{er} groupe*, de 2 cas seulement sur 24 :
 - Cas n^o164 : Epistaxis chez un hypertendu.
 - Cas n^o172 : Hospitalisation pour bilan artériel chez un malade ayant une artériopathie sévère des membres inférieurs.
- *Dans le 2^{ème} groupe*, de 13 cas sur 26 (50%) (n^o3, 24, 69, 73, 74, 78, 92, 104, 117, 128, 132, 142 et 162).

I – MODE DE SORTIE

Les 50 malades ont quitté le service de plusieurs façons.

– *Retour au domicile* : 42 malades, soit 84 % des cas d'évolution favorable et 52 % des infarctus anciens dont 29 ayant eu des complications (n°2, 5, 28, 32, 33, 41, 43, 44, 47, 50, 57, 66, 67, 68, 77, 79, 80, 91, 96, 111, 121, 133, 134, 141, 151, 157, 161, 163 et 173).

- 13 n'en ayant pas eu (n°3, 24, 69, 74, 78, 92, 104, 128, 132, 142, 162, 164 et 172).

– *Départ en convalescence* : 2 malades, soit 6 % des cas favorables : n°73 (hémiplégie) et 117 (pyélonéphrite).

– *Placement chronique* : 1 malade (n°152), soit 3 %.

– *Transfert hospitalier* : 2 malades, soit 6 % (n°60, passage en service cardiologie; n°90).

– *Hospitalisation à domicile* : 3 malades, soit 10 % des cas favorables (n°11 et 12, insuffisance cardiaque d'évolution favorable; n°135, angor résiduel important).

Donc 9 malades sur 10 ont regagné leur domicile.

II – SURVEILLANCE ET EVOLUTION ULTERIEURE

Sur ces 50 malades, une surveillance ultérieure a pu être faite, soit par consultation, soit par réhospitalisation, chez 12 malades :

- 6 malades ont été suivis en consultation.
- 6 malades ont été réhospitalisés.

On relève chez ces 12 malades suivis, et 1 autre dont on apprendra le décès (n°41), l'évolution ultérieure suivante :

- 3 états stationnaires (n°12, 33 et 47);
- 5 décès :
 - n°41, donc, de cause non précisée.
 - n°78, après réhospitalisation dans un tableau de grande dénutrition
 - n°90, par accident vasculaire cérébral.
 - n°128, par accident vasculaire cérébral.
 - n°151, surtout : les nombreux troubles de la conduction observés se sont reproduits, et la malade est décédée ultérieurement après refus de la pose d'un pace-maker.
- 1 insuffisance cardiaque (n°28) cas d'ectasie pariétale, où le traitement médical a encore été actif.
- 1 angor résiduel (n°132).
- 1 névralgie cervico-brachiale (n°50).
- 1 cataracte diabétique (n°77).

INFARCTUS ANCIEN ET PATHOLOGIE ASSOCIEE

Diverses pathologies associées ont été rencontrées chez les malades atteints d'infarctus anciens.

1°) La pathologie associée en tant que facteur favorisant

qui comprenait :

- 16 cas d'hypertension artérielle.
- 12 cas de diabète.
- 8 cas d'obésité.
- 4 cas de troubles du métabolisme des lipides.
- 7 cas de castration féminine.
- 16 cas d'usage du tabac.

2°) La pathologie associée motif d'hospitalisation

qui comprenait :

- 2 cas de cancer.
- 8 cas d'affections respiratoires.
- 17 cas d'accidents neurologiques.
- 3 cas d'accidents hémorragiques.
- 6 cas d'affections digestives et hépatobiliaires.
- 3 cas d'artériopathie des membres inférieurs.
- 1 cas de pathologie rénale.

3°) La pathologie associée mortelle et vérifiée

qui comprenait principalement :

- 6 cas d'accidents neurologiques dont 4 déjà motifs d'hospitalisation.
- 3 cas d'affections respiratoires, dont 1 motif d'hospitalisation.
- 7 cas d'affections digestives.
- 1 cas d'affection rénale.
- 3 goîtres.
- 4 affections urogénitales.

4°) Reste à étudier la pathologie associée en tant qu'antécédents ou association clinique.

On y relève, en plus des cas participant aux 3 premières rubriques :

- 3 *cancers* :
 - n°66 (rectal, opéré).
 - n°67 (prostatique, traité)
 - n°133 (vésical, opéré).
- 8 *affections respiratoires* dont :
 - 2 bronchites chroniques (n°156 et 170).
 - 5 tuberculoses (n°44, 52, 76, 132 et 173).
 - 1 asthme (n°65).
- 9 *affections digestives* dont :
 - 2 ulcères (n°12 et 89).
 - 1 polype antral (n°41).
 - 5 hernies hiatales (n°5, 28, 116, 117 et 163).
 - 1 pancréatite aiguë hémorragique (n°96), qui fut compliquée de faux kyste opéré, et suivie de l'apparition d'un diabète.
- 2 *affections rénales* :
 - Lithiase (n°116).
 - Insuffisance rénale (n°117).
- 7 *accidents cérébraux* (n°32, 48, 89, 97, 152, 157 et 164).
- 10 *artériopathies des membres inférieurs* (n°5, 11, 48, 68, 73, 90, 96, 128, 133 et 156).

Enfin :

- 1 *rickettsiose* (n°5)
- 1 *leucémie lymphoïde chronique* (n°104).
- 1 *goutte* (n°136).

5°) L'ensemble groupé de la pathologie associée des infarctus anciens réunit donc, outre les facteurs prédisposants, comme catégories principales :

- 5 cancers,
- 18 affections respiratoires,
- 16 affections digestives,
- 2 affections rénales,
- 26 accidents cérébraux,
- 13 artériopathies des membres inférieurs.

III - ETUDE D'ENSEMBLE

Les 174 infarctus qui ont été étudiés séparément selon qu'ils étaient récents ou anciens peuvent être regroupés pour une étude d'ensemble sur quelques points.

I - MODE DE RECRUTEMENT

Dans les deux séries, nous avons vu qu'un certain nombre d'infarctus avaient été hospitalisés pour des motifs indépendants de l'infarctus lui-même.

- C'est le cas, pour les infarctus récents, de certaines nécroses indolores et surtout de celles qui accompagnaient une cachexie avancée ou qui avaient pu être favorisées par une hypoxie d'origine respiratoire.

- C'est surtout le cas de 52 % des infarctus anciens.

II - NOMBRE D'INFARCTUS ANCIENS

Etant donné que 11 malades hospitalisés pour un infarctus récent avaient déjà eu un infarctus dans leurs antécédents, le nombre d'infarctus anciens de la série, si l'on tient compte du fait que 2 malades parmi les infarctus anciens avaient eu 2 infarctus dans leurs antécédents, s'élève au total de : 93 infarctus anciens, chez 91 malades, soit 52 % des malades.

III - LOCALISATION ELECTRIQUE

Pour l'ensemble des infarctus où l'E.C.G. montrait des signes évocateurs, la répartition topographique, qui montre plus de nécroses antérieures et

moins de nécroses latérales dans les infarctus récents, est la suivante :

- *Infarctus antérieurs* : 67 cas, soit 38% du total, dont :
 - 36 antéro-septaux,
 - 16 antérieurs,
 - 15 antéro-latéraux.
- *Infarctus postérieurs* : 49 cas, soit 28% du total, dont :
 - 36 postérieurs,
 - 13 postéro-latéraux.
- *Infarctus septaux profonds* : 13 cas, soit 7% du total.
- *Infarctus latéraux* : 14 cas, soit 8% du total.

IV — COMPLICATIONS

La comparaison des complications des infarctus récents et des infarctus anciens fait ressortir la prédominance de certaines d'entre elles à la phase aiguë de la maladie.

Il en est ainsi :

- *De l'insuffisance ventriculaire gauche et du collapsus*, 3 fois plus fréquent initialement.
- *De l'insuffisance cardiaque*, retrouvée dans 50% des infarctus récents et 28% des anciens.
- *Des troubles du rythme*, presque 3 fois plus fréquents à la phase aiguë.
- *De la rupture myocardique*, dont aucun cas n'est relevé parmi les infarctus anciens.

A l'opposé, une fois la phase aiguë passée, certaines complications ne sont pas moins fréquentes :

- C'est le cas des *troubles de la conduction*; cependant les **blocs auriculo-ventriculaires** sont moins nombreux; on sait leur caractère précoce et souvent réversible.

D'autres complications sont plus spécifiques de la phase tardive :

- *L'insuffisance cardiaque prolongée*,
- *L'angor résiduel bénin*,
- *Et les ectasies pariétales* observées 2 fois plus souvent.

Influence de l'âge :

Si les complications précoces sont en proportion croissante avec les décennies, il semble par contre que cette progression soit moins accusée pour les complications tardives, comme le montre le tableau ci-dessous :

AGE	C. PRECOCES	C. TARDIVES
50 — 59 ans	46 %	78 %
60 — 69 ans	62 %	60 %
70 ans et plus	82 %	66 %

IV — MORTALITE

La mortalité globale des 174 infarctus étudiés est de 39 % (68 décès).

Plus forte dans les nécroses récentes (40 % contre 37 % dans les anciennes), elle l'est encore plus si l'on compare les complications mortelles :

- on en compte 47 % lorsqu'elles sont précoces,
- et seulement 32 % lorsqu'elles sont tardives.

Selon les causes,

la mortalité s'établit de la manière suivante :

CAUSES	I. RECENTS	I. ANCIENS	TOTAL
Collapsus	11	5	16
I.V.G.	10	3	13
I.C. globale	9	6	15
Troubles du rythme ventriculaire	6	3	9
Embolie pulmonaire	3	2	5
Mort subite	2	2	4
Rupture myocardique	3	0	3
Accidents des A.Cts	0	2	2

En dehors des proportions déjà mentionnées, on peut faire les remarques suivantes :

- 1°) *L'insuffisance cardiaque* représente la cause majeure de la mortalité, avec 44 cas sur 67, soit 65 %.
- 2°) Deux complications ont été rencontrées avec une fréquence comparable dans les causes de mort précoce ou tardive : *les embolies pulmonaires et les morts subites*.
- 3°) Deux accidents mortels tardifs des anticoagulants sont à déplorer, alors qu'il n'en a été constaté aucun à la phase aigüe, ceci reflète la notion du risque croissant de ce traitement avec sa prolongation et ses conditions de surveillance.

Selon l'âge :

Dans chaque catégorie, nous avons pu observer un maximum de décès de 70 à 79 ans, qui exprime en partie la répartition selon l'âge du recrutement même de nos malades.

Selon la nécrose :

Rappelons la mortalité particulièrement importante observée dans le groupe des **nécroses inaugurales** (50 % d'entre elles), qui s'explique par le fait que l'insuffisance coronarienne, non traitée, n'avait pas eu le temps d'établir une circulation de suppléance suffisante.

VI — CONSTATATIONS ANATOMIQUES

L'autopsie a été pratiquée chez 58 malades sur les 68 décès, soit 85 % d'entre eux et 33 % des 174 infarctus.

Elle a permis plusieurs constatations :

1°) L'absence de toute lésion myocardique macroscopique dans 3 cas, dont 1 nécrose récente.

2°) La répartition topographique globale suivante :

- *Infarctus antérieurs* : 25 cas, soit 14 % du total, dont :
 - 9 antéroseptaux,
 - 8 antérieurs,
 - 8 antérolatéraux,
- *Infarctus postérieurs* : 24 cas, soit 13 %, dont :
 - 21 **postérieurs** (donc la majorité),
 - 3 postérolatéraux,

- *Infarctus septaux* : 9 cas, soit 7 %, dont :
 - 7 septaux,
 - 2 septaux profonds.
- *Infarctus latéraux* : 2 cas, soit 1 %.
 - Auxquels il faut ajouter les 2 nécroses du *ventricule droit* et celle de l'*oreillette droite*, cas rares qui n'ont été observés que parmi les nécroses récentes.

3°) Le nombre d'obstructions coronariennes constatées s'élève à 13,
avec, en plus, 9 cas de sténose nette sans obstruction.

VII — L'EVOLUTION FAVORABLE.

106 malades sur 174, soit 61 %, ont eu une évolution favorable.

La proportion en est sensiblement identique dans les nécroses récentes et dans les nécroses anciennes.

Par contre, la proportion d'évolution sans complications est nettement moindre dans les nécroses anciennes : 18 % contre 32 % pour les récentes; ceci s'explique par la fréquence avec laquelle une complication a été le motif de l'hospitalisation d'un malade ayant eu un infarctus ancien.

Mode de sortie.

- 79 malades, soit 46 %, ont regagné leur *domicile*.
- 15 malades, soit 8 %, sont partis en *convalescence*.
- 2 malades, soit 1 %, en *placement chronique*.
- 3 malades, soit 1,7 %, ont été *transférés* dans un autre service hospitalier.
- 4 malades, soit 2 %, ont été *hospitalisés à domicile*.

VIII — SURVEILLANCE ET EVOLUTION ULTERIEURE

- 22 malades, soit 12 %, ont été suivis en *consultation*.
- 17 malades, soit 9 %, ont été *réhospitalisés*.

On peut relever essentiellement des résultats de cette surveillance, l'apparition de 9 **décès**, ce qui élève leur nombre total à 77, soit 44 % des 174 infarctus.

IX — PATHOLOGIE ASSOCIEE

Intervenant comme **facteur favorisant, motif d'hospitalisation, constatation anatomique, antécédent ou association clinique**, de nombreuses affections étaient associées à l'infarctus.

Leur dénombrement global est le suivant :

- 37 hypertensions artérielles (21 % des cas),
- 24 diabètes (13 % des cas),
- 15 obésités (8,5 % des cas),
- 11 troubles du métabolisme des lipides (6 % des cas),
- 37 abus du tabac (21 % des cas),
- 15 castrations féminines (8,5 % des cas),
- 12 cancers (6 % des cas),
- 36 affections respiratoires (soit 20 % des cas),
- 35 affections digestives (soit 20 % des cas),
- 9 affections rénales (soit 5 % des cas),
- 34 accidents cérébraux (soit 19 % des cas),
- 18 artériopathies des membres inférieurs (soit 10 % des cas),

Donc, par ordre de fréquence, principalement : le tabac, l'hypertension artérielle, les affections respiratoires, puis digestives, les accidents cérébraux, le diabète et les artériopathies des membres.

Enfin, la pathologie associée a été responsable de 17 décès sur 68.

INCIDENCE DE L'INFARCTUS DANS LE SERVICE

Les 174 cas d'infarctus hospitalisés d'octobre 1966 à juin 1969 peuvent être comparés au nombre des affections cardio-vasculaires hospitalisées dans le même temps; puis à l'ensemble des malades hospitalisés.

I - INFARCTUS ET AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES

Pendant les 33 mois d'observation des malades, 616 affections cardio-vasculaires ont été relevées. Leur répartition montre que l'infarctus occupe une place prépondérante dans le recrutement cardio-vasculaire d'un service de médecine générale, 27 % des cas, soit plus du quart.

Voici comment sont distribuées les affections cardio-vasculaires :

1°) Insuffisance coronarienne (infarctus excepté)

62 cas, soit 10 %

2°) Cardiopathies congénitales

1 cas (coarctation aortique).

3°) Valvulopathies

62 cas, soit 10 %, dont :

- 12 insuffisances aortiques,
- 11 rétrécissements aortiques, soit 23 atteintes aortiques ou 3,7 %,
- 16 insuffisances mitrales,
- 19 rétrécissements mitraux,
- 4 maladies mitrales, soit 39 atteintes mitrales = 6,3 %.

Aucun cas d'atteinte tricuspидienne ou pulmonaire.

4°) Insuffisance cardiaque

132 cas, soit 21 %, dont :

- 102 insuffisances cardiaques globales,
- 17 insuffisances ventriculaires gauches,
- 13 insuffisances ventriculaires droites.

5°) Troubles du rythme

95 cas, soit 15 %, dont :

- 70 fibrillations auriculaires,
- 4 flutters,
- 4 tachycardies ventriculaires,
- 17 tachycardies supraventriculaires, chiffre sûrement inférieur à la réalité.

6°) Troubles de la conduction

20 cas, soit 3 %, dont :

- 1 bi-bloc,
- 2 blocs sino-auriculaires,
- 1 syndrome de Wolff Parkinson-White,
- 16 blocs auriculo-ventriculaires.

7°) Embolies pulmonaires

77 cas, soit 12 %

8°) Péricardites

12 cas, soit 2 %, dont :

- 10 péricardites aiguës bénignes,
- 2 péricardites constrictives.

9°) Endocardites d'Osler

6 cas, soit 1 %.

10°) Hyperthyroïdie avec atteinte cardiaque

3 cas, soit 0,5 %.

11°) Artériopathies

12 cas, soit 2 %, dont :

- 5 thromboses artérielles,
- 1 embolie artérielle,
- 3 thromboses du carrefour aortique,
- 3 maladies de Horton.

12°) Anévrysmes

16 cas, soit 2,6 %, dont :

- 13 anévrysmes aortiques,
- 2 anévrysmes aortiques disséquants,
- 1 anévrysme artériel.

En résumé :

L'ordre décroissant de fréquence pour les rubriques principales est le suivant :

- *l'insuffisance coronarienne* vient en premier (37%) et *l'infarctus* surtout domine (27%),
- *l'insuffisance cardiaque* ensuite (21%),
- *les troubles du rythme* (15%),
- *les embolies pulmonaires* (12%),
- *les valvulopathies* avec 10%.

Dans cette répartition, dont l'ordre est conforme à ce qu'on peut attendre d'un recrutement non spécialisé, on peut remarquer la place non négligeable tenue par les **valvulopathies** : 1 malade sur 10 cardiaques. Par ailleurs, l'insuffisance cardiaque et les embolies pulmonaires figurent en bonne place.

II – INFARCTUS ET RECRUTEMENT GENERAL

D'octobre 1966 à juin 1969, le **total des entrées** dans le service s'élève à **3 765**, dont les **174 infarctus** du myocarde représentent **4 %**.

1°) Répartition par tranche d'âge :

Comparée à celle des infarctus, elle est la suivante :

AGE	HOMMES	FEMMES	TOTAL	HOMMES	FEMMES	TOTAL
De 30 à 39 ans	313	126	439	1	0	1
De 40 à 49 ans	302	130	432	5	0	5
De 50 à 59 ans	368	206	574	26	3	29
De 60 à 69 ans	401	292	693	31	18	49
De 70 à 79 ans	272	396	668	22	29	51
De 80 ans et plus	146	305	451	11	28	39
ENTREES TOTALES				INFARCTUS DU MYOCARDE		

Ce tableau montre les faits suivants :

a) la similitude de croissance du nombre d'entrants et d'infarctus avec un maximum de 60 à 79 ans,

b) le rapport étroit entre les deux séries pour l'augmentation de proportion des **femmes**, qui deviennent prépondérantes à partir de 70 ans.

2°) Origine géographique :

La comparaison donne les résultats suivants :

- *Originaires de France :*
sur 3 765 entrées, 2 967,
sur 174 infarctus, 150.
- *Originaires d'Europe :*
326 entrées
18 infarctus.
- *Originaires d'Afrique du Nord :*
339 entrées
4 infarctus.
- *Originaires d'Afrique Noire :*
43 entrées
0 infarctus.
- *Originaires d'Amérique et d'Océanie :*
50 entrées
1 infarctus.
- *Originaires d'Asie :*
40 entrées
1 infarctus.

On voit que la répartition n'est comparable que pour le recrutement de France et d'Europe. Le nombre d'infarctus des sujets d'Afrique Noire ou d'Afrique du Nord ne suit pas celui des entrées.

3°) Mortalité :

La mortalité globale des malades du service est pour la même période de 468 malades pour 3 765, **soit 12 %**.

Ce chiffre, nettement inférieur à celui de 39 % (moins du tiers), reflète la gravité de cette maladie que représente l'infarctus du myocarde dans l'ensemble des décès d'un service de médecine générale.

CONCLUSIONS

CONCLUSIONS

Nous avons étudié la série des 174 malades ayant un Infarctus du Myocarde, hospitalisés dans le service de médecine interne de M. le Professeur H. PEQUIGNOT à l'Hôpital Cochin, d'octobre 1966, date d'ouverture du service, à juin 1969.

Cette étude, séparant d'abord les infarctus récents et les infarctus anciens, puis les regroupant, permet de dégager par rapport aux séries étudiées dans les services spécialisés, les particularités suivantes :

1/ Dans les infarctus récents.

- 1) La relative fréquence des débuts indolores : 33% dans notre série, contre 14% dans une série de LENEGRÉ.
- 2) L'existence de 9 infarctus survenant sur un terrain particulier, de cachexie néoplastique et surtout d'insuffisance respiratoire, ce qui fait ressortir le rôle de l'hypoxie et l'intérêt de la mise au traitement anticoagulant de tels malades — dont le recrutement est favorisé par la non spécialisation du service.
- 3) Dans les complications, nous retrouvons la fréquence de l'insuffisance cardiaque et des troubles du rythme, mais également 3 ruptures myocardiques et 2 ectasies pariétales sont observées. La fréquence des complications croît avec l'âge jusqu'à atteindre 82% des malades de plus de 70 ans.

La fréquence des complications observées dans des services de cardiologie est comparable à celle que nous avons relevée.

- 4) La mortalité, dans notre étude, s'élève à 40%. Elle est donc supérieure à celle des séries cardiologiques où on l'estime aux alentours de 30 %.

Ceci sans doute a trois raisons :

- l'âge avancé des malades de notre série,
- la gravité des troubles du rythme ou de la conduction.

En effet, les services spécialisés disposent des moyens nécessaires pour lutter contre ces accidents précoces, et les 4 cas d'extrasystoles ventriculaires, les 2 cas de tachycardie ventriculaire et le cas de bloc auriculo-ventriculaire auraient sans doute bénéficier des traitements modernes.

- l'inclusion des cas de diagnostic anatomique.

- 5) L'existence de 3 cas rares de nécrose : 2 atteintes du ventricule droit (dont 1 isolée) et 1 de l'oreillette droite, isolée.

2/ Dans les Infarctus anciens.

- 1) Un recrutement de plus de la moitié des malades (52%) pour des motifs sans rapport avec l'infarctus, où dominant la pathologie respiratoire et neurologique.
- 2) Dans les complications, la fréquence de l'insuffisance cardiaque (28%) montre qu'elle garde une place importante dans les complications tardives.

On relève autant de troubles de conduction que dans les infarctus récents.

Par contre, et ceci correspond à l'évolution anatomique de la lésion myocardique, on n'observe aucune rupture myocardique, mais 2 fois plus d'ectasies pariétales que dans les nécroses récentes.

Enfin ces complications n'augmentent guère avec l'âge des malades.

- 3) La mortalité est peu différente : 37%, et surtout il ne semble pas que la mortalité des infarctus anciens compliqués diffère de celle de l'ensemble des infarctus anciens, où s'ajoutent des causes extra-cardiaques de décès.

Ici, les causes prédominantes de mort sont l'insuffisance cardiaque et le collapsus.

3/ Pour l'ensemble des infarctus.

- 1) On distingue ceux qui furent cause reconnue d'hospitalisation (79 cas récents et 33 anciens) et ceux dont l'hospitalisation relevait d'un autre motif (15 cas récents et 47 anciens).

- 2) La répartition selon l'âge et le sexe est ici particulièrement déviée vers les âges avancés, car le recrutement des infarctus reflète celui du service, donc de la population. '

Cette prédominance des âges avancés entraîne pour la même raison de répartition démographique, une majorité féminine à partir de 70 ans qui n'est pas observée dans les services de cardiologie. '

- 3) La mortalité globale est de 39%.
- 4) L'autopsie dans 3 cas n'a pas retrouvé de nécrose macroscopique, ce qui n'exclut pas l'existence de lésions histologiques. '
- 5) L'infarctus myocardique vient en premier par ordre de fréquence dans les affections cardio-vasculaires hospitalisées pendant la même période.
- 6) Les 174 malades représentent 4% de l'ensemble des entrées du service.
- 7) Enfin, l'étude de la pathologie associée a montré une nette prédominance de l'hypertension artérielle, des affections respiratoires, digestives et neurologiques.
- 8) Cette pathologie associée a été responsable du décès de 17 malades sur 68.

Vu, le Président de Thèse

Pr. PEQUIGNOT

Vu, le Doyen de la Faculté

Pr. F. DELBARRE

Vu et Permis d'imprimer

le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

La cadre de cette étude nous a fait volontairement limiter le nombre des références bibliographiques; nous avons essentiellement retenu, d'une part des travaux dont l'orientation se rapprochait de la nôtre, d'autre part des travaux cardiologiques de référence.

ACHOR R., FUTCH W., BURCHELL H., EDWARDS J. :

The fate of the patients surviving acute myocardial infarction.
Arch. Int. Med., 98, 162, 1956.

BARAGAN J., BEAUMONT J.L., ANGUERA G. et LENEGRE J. :

Etude statistique de certains facteurs de l'athérosclérose coronarienne.
Rev. Athérosclérose, 2, 53, 1960.

BERNARD J.P. :

Les complications mortelles de l'infarctus myocardique. (A propos de 50 observations anatomocliniques).
Thèse, Paris, 1968.

BLONDEAU M., RIZZON P., LENEGRE J. :

Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire dans l'infarctus myocardique récent. I : Etude clinique.
Arc. Mal. Cœur., 54, 1092, 1961.

BROTMAN I. :

Symposium on treatment of myocardial infarction. Anticoagulants in myocardial infarction. Acute and long term therapy.
Amer. J., Card., 1, 260, 1958.

CHICHE P. et WITCHITZ S. :

Troubles du rythme et infarctus du myocarde.
Cœur et Med. Int., 4, 267, 1965.

CHICHE P., WITCHITZ S., SAVIER H., MELMAN S., GENUYT J.L. :

Infarctus du myocarde et unité de soins cardiologiques d'urgence. A propos de l'étude statistique de 150 cas.
Presse Med., 78, 959, 1970.

COLE D.R. SINGIAN E.B. KATZ L.N. ;

The long term prognosis following myocardial infarction and some factors which affect it
Circ., 9, 321, 1954.

DEPARIS M., MANIGAND G., BRUNET P. ;

Remarques cliniques sur les circonstances de la mort au cours de l'infarctus du myocarde, d'après 100 observations de thrombose coronarienne.
Sem. Hop. Paris, 38, 107, 1962.

FREUNDLICH J., SERENO L.R. :

Auricular Infarction.
Amer. Heart J., 57, 654, 1959.

GAVEY C.J. :

The cardiology of old age.
Lancet, 2, 725, 1949.

GERTLER M., WHITE P., CADDY L., WHITER H. :

Coronary heart disease : a prospective study.
Amer. Heart J., 248, 377, 1964.

HIMBERT J. et LENEGRÉ J. :

L'infarctus du myocarde.
Editions Sandoz. 1 vol., 1967.

HIMBERT et LENEGRÉ J. :

Les causes et les circonstances de la mort au cours des cardiopathies par athérosclérose coronarienne; (213 observations anatomocliniques).
Bull. Mém. Soc. Med. Hop. Paris, 76, 244, 1960.

HIMBERT J., BOUMARD B., LENEGRÉ J. :

Pronostic et traitement du collapsus au cours de l'infarctus du myocarde.
Arch. Mal. Cœur, 51, 728, 1958.

HURWITZ M. :

Arrhythmias in acute myocardial infarction.
Dis. Chest, 45, 616, 1964.

HUTTMANN A. :

Le pronostic de l'infarctus du myocarde.
Arch. Mal. Cœur, 43, 265, 1950.

JULIAN D.G., VALENTINE P.A., MILLER G.G. :

Disturbances of rate, rythm, and conduction in acute myocardial infarction.
Amer. J. Med., 37, 915, 1964.

KANNEL W.B., DAWBER T.R., KAGAN A., REVOTSKIE N. :

Factors of risk in the development of coronary heart disease. Six years follow-up experience. The Framingham study.
Ann. Int., 55 33, 1961.

LEGRAND R., DESRUELLES J., MERLEN J.F., DEBACKER G. :

Pronostic lointain de l'infarctus du myocarde.
Arch. Mal. Cœur, 51, 362, 1958.

LENEGRE J., HIMBERT J., FROMENT R., NORMAND J., PERRIN A. :

L'infarctus myocardique sans occlusion des artères coronaires.
Act. Card. Angéiol. Int., 10, 357, 1961.

LENEGRE J., HIMBERT J., FROMENT R., NORMAND J., PERRIN A. :

L'histoire naturelle des cardiopathies ischémiques par athérosclérose coronarienne.
Sem. Hop. Paris, 68, 3336, 1961.

LONDON R.E., LONDON S.B. :

Rupture of the heart. A critical analysis of 47 consecutive autopsy cases.
Circ., 31, 202, 1965.

MALACH M., ROSENBERG B. :

Acute myocardial infarction in a city hospital. Clinical review of 264 cases.
Amer. J. Cardiol., 1, 682, 1958.

MATHIVAT A., CLEMENT D., GIGNOUX CH. :

Facteurs intervenant sur le pronostic des infarctus du myocarde ayant survécu plus d'un an.
Bull. Mém. Soc. Med. Hop. Paris, 77, 871, 1961.

MOTTE G. :

Mort et réanimation dans l'infarctus.
Thèse, Paris, 1965.

NORRIS R.M., BENSLEY K.E., CAUGHEY D.E., SCOTT P.J. :

Hospital mortality in acute myocardial infarction.
Brit. Med. J., 3, 143, 1968.

PEQUIGNOT H., LOCKHART A., PORTOS J.L. :

Les affections cardio-vasculaires du sujet âgé. Résultats d'une enquête de morbidité dans une Institution de retraite.
Sem. des Hop., 51, 2943, 1965.

PORTOS J.L. :

Résultats de l'examen systématique du cœur et des vaisseaux après 70 ans.
Thèse, Paris, 1963.

ROCHEMAURE J., HIMBERT J., LENEGRE J. :

Evolution des anévrysmes ventriculaires après infarctus du myocarde.
Arch. Mal. Cœur. 59, 1649, 1966.

ROUBELAKIS G., GROSGOGEAT Y., LENEGRE J. :

Les infarctus isolés du ventricule droit : étude anatomoclinique.
Arch. Mal. Cœur, 58, 1420, 1965.

SLAMA R., GUEROT Cl., MOTTE G., BOUVRAIN Y. :

Les troubles de conduction auriculoventriculaire à la phase aiguë des infarctus myocardiques.
Presse Med., 76, 503, 1968.

SLOMAN G., BROWN R. :

Hospital registration in patients with myocardial infarction.
Amer. Heart J., 79, 761, 1970.

SOULIE P., MORIN B., ACAR J., FORMAN J., CARAMARIAN :

Insuffisance mitrale par fibrose ischémique des piliers.
Arch. Mal. Cœur, 59, 694, 1966.

WAHLBERG F. :

A study of acute myocardial infarction at the Seraphimer Hospital during 1950-1959.
Amer. Heart J., 65, 749, 1963.

